درسنامه بلوک گوارش

آناتومی، بافت شناسی
جنین شناسی، بیوشیمی

دکتر مهدی مهدی‌زاده
استاد مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی و
گروه آناتومی دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر منصوره سلیمانی
دانشیار مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی و
گروه آناتومی دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر میترا نوربخش
استادیار گروه بیوشیمی
دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر روناک شعبانی
استادیار مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی و
گروه آناتومی دانشگاه علوم پزشکی ایران

محیا معصومی
دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

نشر بابازاده
نشر اشراقیه

فهرست

فصل ۱: بافت‌شناسی لوله گوارش ۵

فصل ۲: بافت‌شناسی دستگاه گوارش ۲۷

فصل ۳: بافت‌شناسی ضمایم لوله گوارش.. ۵۴

فصل ۴: آناتومی حفره دهان - حلق ۷۵

فصل ۵: تکامل دستگاه گوارش و پرده‌های سروزی ۱۰۸

فصل ۶: آناتومی صفاق (پریتونئوم) ۱۲۷

فصل ۷: آناتومی مری،معده، دئودنوم و پانکراس ۱۴۵

فصل ۸: آناتومی روده کوچک و روده بزرگ ۱۸۷

فصل ۹: آناتومی رکتوم (rectum) و مجرای آنال (anal canal) ۲۰۹

فصل ۱۰: آناتومی و جنین‌شناسی کبد، کیسه صفرا و طحال ۲۲۹

فصل ۱۱: بیوشیمی لیپیدها ۲۵۳

فصل ۱۲: صفرا و اسیدهای صفراوی ۲۷۶

فصل ۱:

بافت‌شناسی لوله گوارش

اعمال دستگاه گوارش

۱. دریافت مواد غذایی
۲. هضم مواد غذایی
۳. جذب مواد غذایی
۴. دفع مواد زائد
۵. تولید بعضی پروتئین‌های حیاتی بدن

بخش‌های دستگاه گوارش

۱. لوله گوارش
۲. ضمایم دستگاه گوارش
- کبد
- پانکراس
- غدد بزاقی
- کیسه صفرا
- طحال

طحال از لحاظ آناتومیک جزء دستگاه گوارش و از نظر عملکرد جزء دستگاه ایمنی محسوب می‌شود.

لوله گوارش

۱. از دهان شروع می‌شود و به مقعد ختم می‌شود (بعضی از کتاب‌ها دهان را جزء لوله گوارش محسوب نمی‌کنند).
۲. دستگاه گوارش بر حسب عملکرد در قسمت‌های مختلف نیاز به اپی‌تلیوم متفاوتی دارد.

معمولاً اپی‌تلیوم دهان و مری از نوع سنگفرشی مطبق و بقیه لوله گوارش تا مقعد از نوع استوانه‌ای ساده که اپی‌تلیومی جذبی و دارای میکرو و ویلی است و انتهای مقعد که در امتداد پوست است اپیتلیوم سنگفرشی مطبق دارد.

دهان

لقمه غذا وارد دهان می‌شود (توسط دندان‌ها خرد می‌شود) توسط عضلات مخطط به سمت پایین می‌رود (عمل بلع) در قسمت‌های پایینی دستگاه گوارش هضم شیمیایی و مکانیکی روی غذا انجام می‌شود.
اعمال مکانیکی شامل حرکاتی است که در دستگاه گوارش وجود دارد و اعمال شیمیایی شامل اثر آنزیم‌های گوارشی روی مواد غذایی است که باعث می‌شود غذا به واحدهای ساختمانی‌اش تبدیل شود.
غذا پس از ورود به دهان با عمل بلع وارد مری می‌شود. اگر غذا در قسمت ابتدایی و اواسط حلق (pharynx) باشد می‌توانیم لقمه‌ی غذا را برگردانیم چون هنوز عمل بلع به شکل کامل صورت نگرفته و در واقع در کنترل ما می‌باشد اما اگر لقمه‌ی غذا وارد مری (esophagus) شود دیگر نمی‌توان آن را برگرداند مگر با عمل استفراغ.

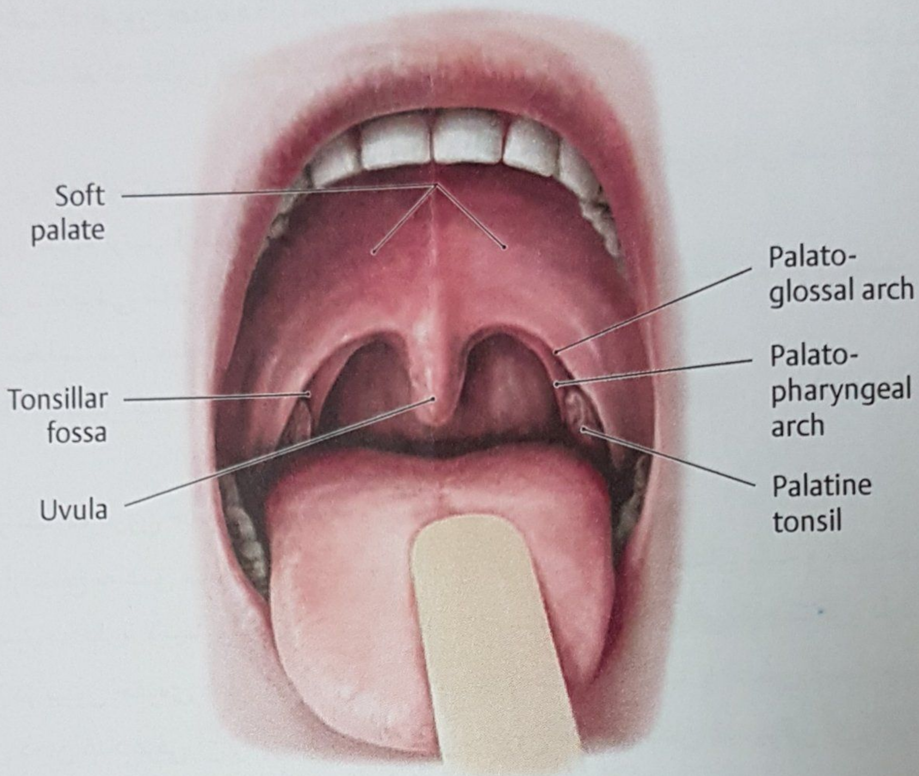
بخش‌های حفره دهان (oral cavity):

۱. ورودی دهان (vestibule) یا دهلیز که بین لب‌ها در جلو و دندان‌ها در عقب قرار می‌گیرد (شکل ۱-۱)
۲. حفره دهان واقعی

حدود حفره دهان واقعی:		
	از پایین	زبان
	از بالا	کام
	از طرفین	گونه‌ها
	از عقب	حلق
	از جلو	دندان‌ها

اپی‌تلیوم‌های حفره دهان

اپی‌تلیوم حفره دهان شامل سه نوع اپی‌تلیوم پوشاننده , اپی‌تلیوم جونده و اپی‌تلیوم چشایی می‌باشد.
اپی‌تلیوم جونده معمولاً در نواحی که با لقمه غذا ارتباط مستقیم دارد و از طرف لقمه غذا به آن فشار وارد می‌شود وجود دارد. مانند اپی‌تلیوم کام سخت و بعضی از نواحی لثه و زبان.
تفاوت اپی‌تلیوم جونده با اپی‌تلیوم پوست (که آن هم از نوع مطبق سنگفرشی شاخی شده است) در این است که اپی‌تلیوم جونده ساختار خود را حفظ می‌کند یعنی دارای هسته و ارگانل‌هاست اما در پوست سلول‌های اپی‌تلیوم شاخی شده از کراتین پر می‌شوند و فاقد هسته و ارگانل هستند.



شکل ۱-۱. ساختار آناتومیک حفره دهان

- اپی‌تلیوم لوله‌ی گوارش
  - مطبق سنگفرشی
    - شاخی شده
      - کام سخت
      - بخش‌هایی از لثه، سطح رویی زبان در بعضی نواحی
    - غیر شاخی
  - استوانه‌ای ساده (بقیه لوله‌ی گوارش)

اپی‌تلیوم چشایی: اپی‌تلیومی که در سطح زبان وجود دارد.

ساختمان لب: شامل سه قسمت می‌باشد:

۱. بخشی که بیرون حفره دهان قرار دارد (پوست)

۲. بخشی که درون حفره دهان قرار دارد (مخاط دهان)

۳. بخش حد واسط این دو که همان قرمزی لب است (vermilion)

ویژگی بخش‌های مختلف لب

بخشی از لب که بیرون حفره دهان قرار دارد:

- حاوی عضلات مخطط حلقوی است که باعث می‌شود بتوانیم درست صحبت کنیم و لقمه غذا را بگیریم.
- ساختمان اپی‌تلیوم این بخش مشابه اپی‌تلیوم پوست از نوع مطبق سنگفرشی شاخی شده است.
- این بخش از لب به ترتیب از سطح به عمق:

اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی شاخی شده یا همان اپی‌درم که در عمق آن بافت همبند درم پوست قرار می‌گیرد و در ضخامت درم عضله مخطط حلقوی لب (Orbicularis Oris) قرار دارد.
بافت همبند یا درم شامل غدد عرق ,غدد چربی و فولیکول مو است.

بخشی از لب که درون حفره دهان قرار می‌گیرد:

- به ترتیب از سطح به عمق شامل اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی غیر شاخی , غشای پایه و بافت همبند سست (آستر مخاط یا لامینا پروپریا) است.در ضخامت لامیناپروپریا غدد بزاقی کوچک قرار دارد.

نکته: لب هم در بیرون حفره‌ی دهان و هم در درون حفره‌ی دهان مرطوب و خیس است چون در بیرون حفره‌ی دهان غدد عرقی آن را مرطوب می‌کنند و در درون حفره‌ی دهان غدد بزاقی آن را مرطوب می‌کنند.

Vermilion:

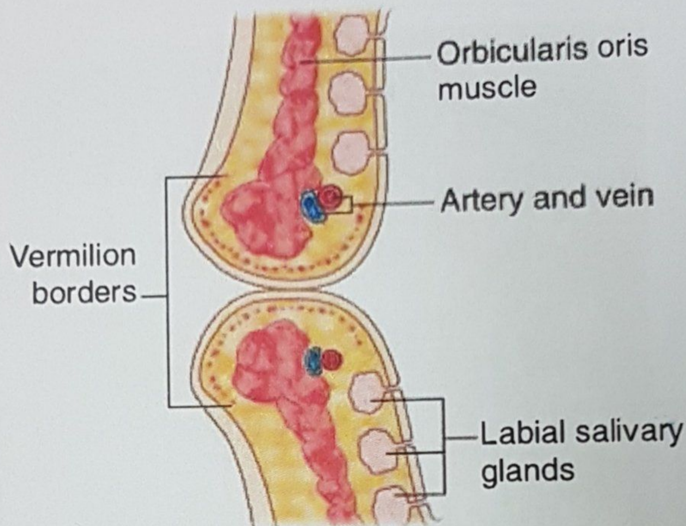
به ترتیب از سطح به عمق شامل اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی نازک , غشای پایه و بافت همبند سست (آستر مخاط یا لامینا پروپریا) است. ورمیلیون حاوی اعصاب فراوان و فاقد فولیکول مو می‌باشد
لامینا پروپریا در Vermilion فاقد غدد بزاقی و عرقی است. به این خاطر زود خشک می‌شود و ما با زبانمان آن را خیس می‌کنیم. همچنین لامینا پروپریای Vermilion حاوی عروق خونی فراوان است و اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق نازک در این ناحیه موجب قرمز دیده شدن لب می‌شود (شکل ۱-۲).

کام سخت (Hard Palate):

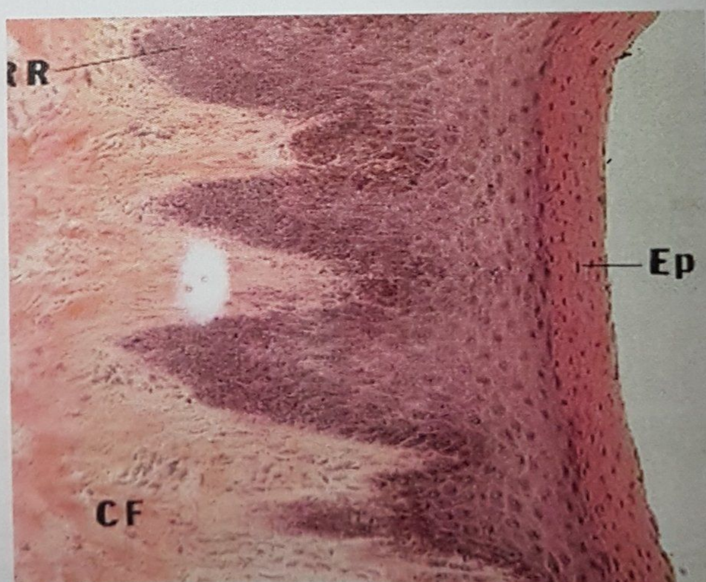
- کام سخت از نظر آناتومیک از زائده پالاتین استخوان ماگزیلا و صفحه‌ی افقی استخوان پالاتین تشکیل شده است.در عقب آن کام نرم قرار دارد که به زبان کوچک (Uvula) منتهی می‌شود.
- کام سخت دارای اپی‌تلیوم سنگفرشی جونده است که این اپی‌تلیوم در بافت همبند زیرین خود نفوذ می‌کند و بافت همبند زیرین آن هم به سمت اپی‌تلیوم پیشروی می کند (اپی‌تلیوم کام سخت به علت

فشار غذا و سایش ایجاد شده سنگفرشی مطبق شاخی می‌باشد).

- در زیر اپی‌تلیوم (لامینا پروپریا) آستر مخاط قرار دارد که حاوی عروق و اعصاب و سلول‌های ویژه‌ی بافت همبند است که مستقیماً بر روی پریوست استخوان‌های ماگزیلا و پالاتین قرار می‌گیرد (شکل ۱-۳).



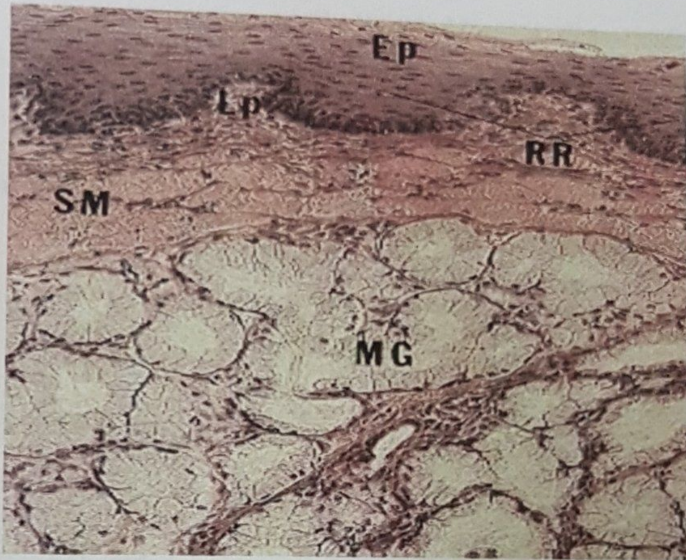
شکل ۱-۲. شکل شماتیک از ساختار لب



شکل ۱-۳. اپی‌تلیوم سنگفرشی کام سخت

کام نرم (Soft Palate):

- کام نرم دارای اپی‌تلیوم سنگفرشی غیر شاخی است.
- در زیر اپی‌تلیوم کام نرم لامینا پروپریا و در زیر لامینا پروپریا عضلات کام نرم قرار دارند. لامینا پروپریای کام نرم حاوی غدد بزاقی تولید کننده‌ی موکوس است که باعث مرطوب شدن حفره دهان می‌گردد (شکل ۱-۴).



شکل ۱-۴: اپی‌تلیوم سنگفرشی غیر شاخی کام نرم

زبان:

- زبان ساختاری عضلانی-مخاطی دارد.و شامل عضلات داخلی (intrinsic) و عضلات خارجی (extrinsic) می‌باشد.

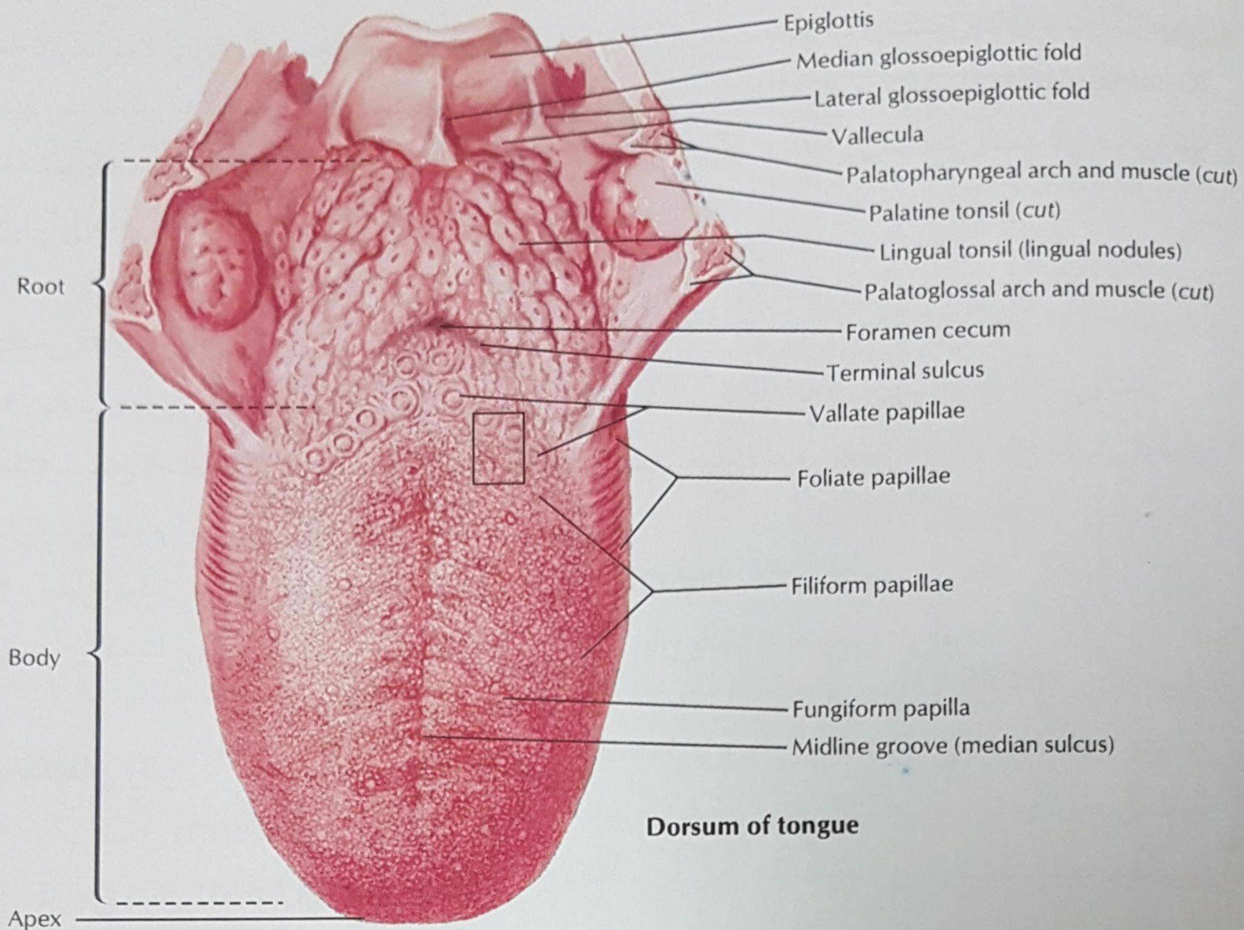
- **عضلات داخلی زبان** عضلاتی که origin و insertion آن‌ها درون زبان قرار دارد و به چهار دسته تقسیم می‌شوند:

۱- عضلات طولی ۲- عضلات عرضی

۳- عضلات عمودی یا ورتیکال ۴- عضلات ترنسورس یا عرضی

- **عضلات خارجی زبان** عضلاتی هستند که تنها insertion آن‌ها درون زبان قرار دارد و از جایی خارج از زبان مبدأ می‌گیرند.

- زبان در دوره‌ی جنینی به خاطر منشأ دوگانه توسط یک شیار به اسم Sulcus terminalis به دو بخش قدامی (تنه) و خلفی (ریشه) تقسیم می‌شود:



شکل ۱-۵. ساختار آناتومیک زبان

بخش خلفی زبان:

- بخش خلفی زبان در سطح فوقانی حاوی لوزه‌های زبانی (**Lingual tonsils**) است.
- در دهان لوزه‌های حلقی در بالا و لوزه‌های زبانی در پایین و لوزه‌های کامی در طرفین قرار دارند که این مجموعه از لوزه‌ها یک **circle** را در دهان به وجود می‌آورند.این **circle** به عنوان اولین سد دفاعی بدن محسوب می‌شود.
- در زیر اپی‌تلیوم بخش خلفی فولیکول‌های لنفاوی که حاوی سلول‌های لنفوسیت هستند و قسمت اعظم آن‌ها را فولیکول‌های لنفاوی ثانویه تشکیل می‌دهند که در آن‌ها لنفوسیت‌های **B** بعد از برخورد با آنتی‌ژن پلاسماسل‌ها را ایجاد می‌کند که در نهایت موجب تولید **IgA** می شود.

یادآوری: لوله گوارش، مجاری ادراری و مجاری تنفسی توسط بافت لنفاوی فاقد کپسول در برابر هجوم باکتری‌ها حفاظت می‌شود که **بافت لنفاوی همراه با مخاط** (Mucous Associated Lymphatic Tissue = MALT) نامیده می‌شود و شامل لنفوسیت‌ها و دیگر سلول‌های ایمنی است که در آستر مخاط وجود دارند. علاوه بر بافت لنفاوی منتشر توده‌هایی از لنفوسیت‌ها که ندول‌های لنفاوی یا فولیکول‌های لنفاوی

نام دارند، در دیواره‌ی این مجاری دیده می‌شوند. این فولیکول‌ها به صورت فولیکول‌های اولیه و ثانویه دیده می‌شوند که فولیکول‌های ثانویه در مرکز دارای ناحیه‌ی روشنی به نام مرکز زایا (Geminal Center) هستند که حاوی لنفوسیت‌های تحریک شده ناشی از برخورد با آنتی‌ژن‌ها می‌باشد در حالی که فولیکول‌های اولیه فاقد مرکز زایا می‌باشند.

بخش قدامی زبان:

- بخش قدامی زبان اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی اما در بعضی نقاط حاوی اپی‌تلیوم جونده می‌باشد.

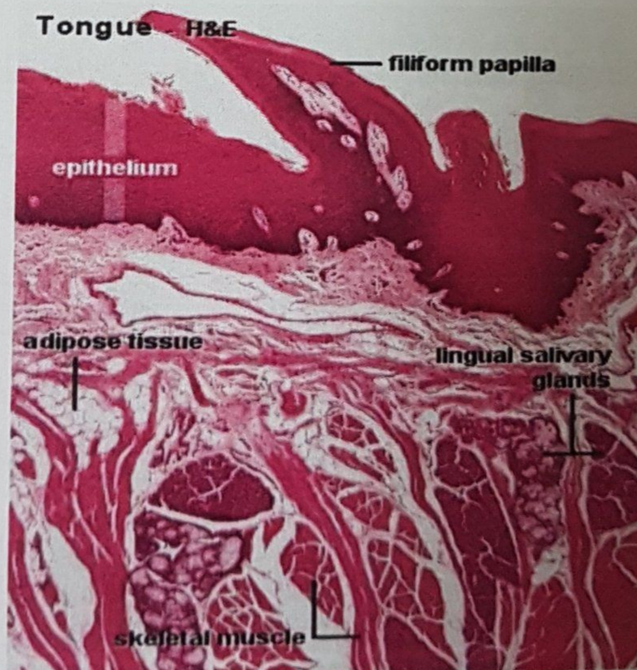
نکته: سطح تحتانی زبان تماماً اپی‌تلیوم غیر شاخی است.در حالی که در بعضی نقاط سطح بخش فوقانی دارای اپی‌تلیوم شاخی (جونده) می‌باشد.

- سطح فوقانی زبان در قسمت قدامی دارای پرز (Papilla) است.

پیشروی لامینا پروپریا به سمت اپی‌تلیوم سطح فوقانی زبان پاپیلا را به وجود می‌آورد.

پاپیلاهای زبان:

- نخی شکل (Filiform)
- قارچی شکل (Fungi form)
- برگی شکل (Foliate)
- جامی شکل یا دره‌ای (Circumvallate)



شکل ۱-۶. مقطع بافت‌شناسی پاپیلا نخی شکل



شکل ۱-۷. مقطع بافتی از پاپیلا قارچی شکل

- **پاپیلاهای Filiform**: این پاپیلاها به فراوانی در سطح زبان دیده می‌شوند. فاقد جوانه‌های چشایی هستند و فقط به دلیل مقاومت زبان در برابر اصطکاک به وجود آمده‌اند. این نوع پاپیلا در نمای زبان به شکل دایره‌ای توپر و برجستگی‌های سفید (نخی شکل) دیده می‌شود. پاپیلاهای Filiform دارای اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی هستند که رأس آن‌ها شاخی شده است و در زیر اپی‌تلیوم آن‌ها بافت همبند سست قرار دارد و محور ضعیفی از لامینا پروپریا دارد.
- **پاپیلاهای Fungi form**: این پاپیلاها تعداد کمتری نسبت به پاپیلاهای Filiform دارند و به شکل دایره‌های تو خالی (قارچی شکل و پراکنده) دیده می‌شوند. حاوی جوانه‌های چشایی در سطح فوقانی (Apical) هستند و شاخی نیستند.لذا دارای اپی‌تلیوم مطبق غیرشاخی هستند و محور زیادی از لامینا پروپریا دارند (شکل ۱-۷).
- **پاپیلاهای Foliate form**: در کناره‌های زبان در سطح فوقانی ـ طرفی قرار دارند و برگی شکل هستند. در انسان‌ها به تعداد کم وجود دارند و با افزایش سن تعداد آن‌ها کمتر هم می‌شود. این پاپیلاها بیشتر مخصوص جوندگان هستند و در سطح طرفی خود حاوی جوانه‌های چشایی می‌باشند.
- **پاپیلاهای Circumvallate یا دره‌ای**: تعداد آن‌ها در کل زبان ۱۲-۸ عدد می‌باشد و دقیقاً در جلوی Sulcus Terminalis قرار دارند. حاوی تعداد بسیار زیادی جوانه‌ی چشایی در سطوح طرفی خود می‌باشند. دورتادور جوانه‌های چشایی پاپیلاهای Circumvallate خالی است و محوری از لامینا پروپریا دارد.در سطح فوقانی این پاپیلا سلول‌هایی به نام پاپی‌های ثانویه قرار دارند که جوانه‌ی چشایی نیستند.جوانه‌های چشایی بر خلاف پاپی‌های ثانویه عرض اپی‌تلیوم را کاملاً اشغال می‌کنند.

در آستر مخاط زبان غدد بزاقی به نام غدد Von Ebner وجود دارند که سروزی هستند. سروز تولید شده سطح جوانه‌های چشایی را شستشو داده و تمیز می‌کنند.



Lingual tonsil
Sulcus terminalis
Epithelium
(b) Vallate papilla
Apex of tongue
Epithelium
Epithelium
Taste bud
Taste bud
Epithelium
Filiform papilla
Fungiform papilla
Foliate papilla

شکل ۱–۸. مقطع بافت‌شناسی پاپیلا جامی شکل

نکته: سروز یک ماده‌ی آبکی و بیشتر حاوی پروتئین است اما موکوس یک گلیکوپروتئین چسبنده است و غلیظ‌تر است. سلول‌های سازنده‌ی سروز ساختمان سلول‌های سازنده‌ی پروتئین را دارند؛ یعنی رتیکولوم اندوپلاسمیک خشن فراوان دارند و در زیر میکروسکوپ بازوفیل دیده می‌شوند.

نکته: غدد سروزی زبان که در آستر مخاط آن قرار دارند ممکن است به دلیل پیشروی آستر مخاط زیر آن در لابه‌لای رشته‌های عضلانی به سمت عضلات مخطط زبان قرار بگیرد. این غدد سروز تولید می‌کنند و باعث شست و شوی حفره‌ی دهان می‌شوند.

جوانه‌ی چشایی (Taste Bud):

جوانه‌های چشایی ساختمان‌های بیضی شکل روشنی هستند که از نظر میکروسکوپی حاوی سه نوع سلول هستند (بعضی کتاب‌ها چهار سلول قائل هستند).

جوانه‌های چشایی در قاعده روی غشای پایه قرار دارند و در رأس خود حاوی یک منفذ چشایی (Pore) هستند.

وجود این منفذ باعث می‌شود تا رسپتورهای سلول‌های آن قادر به دریافت مولکول‌های شیمیایی مواد غذایی باشند.

جوانه‌های چشایی عرض اپی‌تلیوم را اشغال می‌کنند. رأس سلول‌های چشایی دارای میکروویلی است و به سمت منفذ قرار دارد و با کمک کانال‌های یونی مزه‌های ترشی (وجود H^+) و شوری (وجود NaCl) و با کمک رسپتورهای Gprotein مزه‌های تلخی و شیرینی (وجود قند) و سایر مزه‌ها را تشخیص می‌دهند.

در داخل جوانه‌ی چشایی سه نوع سلول وجود دارد:

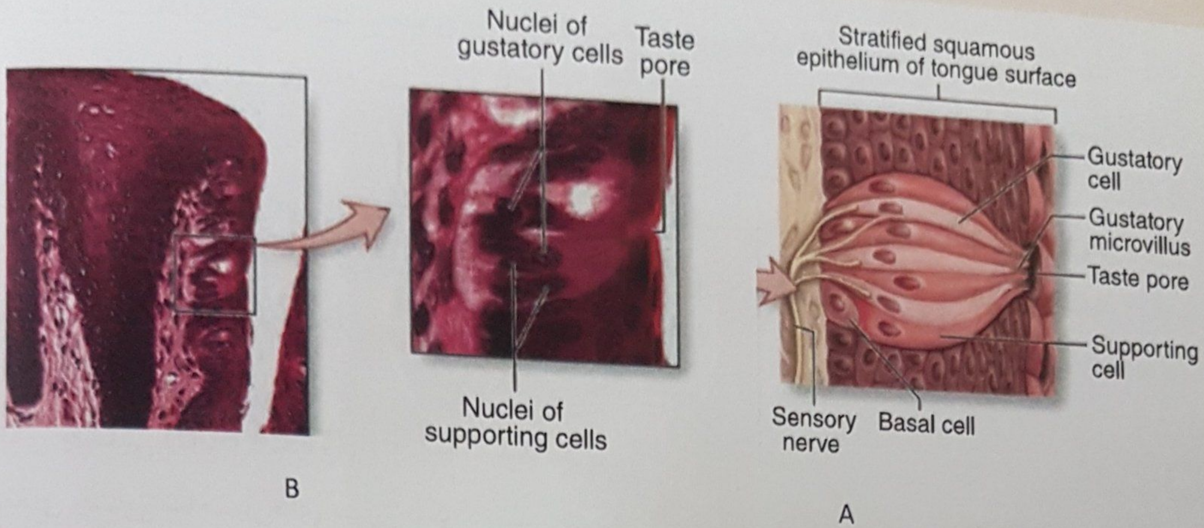
۱. سلول‌های چشایی (Taste Cell) سلول‌های Sensory هستند که در رأس خود دارای میکروویلی هستند. رأس این سلول‌ها در همان منفذ جوانه چشایی قرار دارند. میکروویلی باعث افزایش سطح تماس می‌شود. در سطح میکروویلی‌ها رسپتورهایی به نام رسپتورهای غشایی وجود دارند. سلول‌های چشایی در قاعده‌ی خود با سلول‌های حسی اعصاب چشایی سیناپس می‌کنند و آکسون‌های حسی به آن‌ها وارد می‌شود.

۲. سلول‌های پشتیبان (Supportive Cell) سلول‌هایی باریک و بلند هستند که نقش سلول‌های گلیال در دستگاه عصبی را بر عهده دارند.

۳. سلول‌های قاعده‌ای (Basal Cell) سلول‌های بنیادی هستند که قادر خواهند بود تا سلول‌های چشایی و پشتیبان را ایجاد کنند (شکل ۱-۸).

- بعضی کتاب‌ها برای جوانه‌های چشایی Intermediate Cell هم تعریف می‌کنند که مراحل بینابینی تبدیل سلول‌های قاعده‌ای به سلول‌های چشایی و یا پشتیبان است.

جوانه چشایی که در آن سلول چشایی، سلول‌های پشتیبان و سلول‌های بنیادی قاعده‌ای دیده می‌شود



شکل ۱-۹. تصویر شماتیک (A) و مقطع بافت‌شناسی (B)

دندان‌ها

تعداد دندان در هر فک فرد بالغ:

- دو دندان مرکزی Central
- دو دندان کناری Lateral
- دو دندان نیش Canine
- چهار دندان آسیای کوچک Premolar
- شش دندان آسیای بزرگ Molar

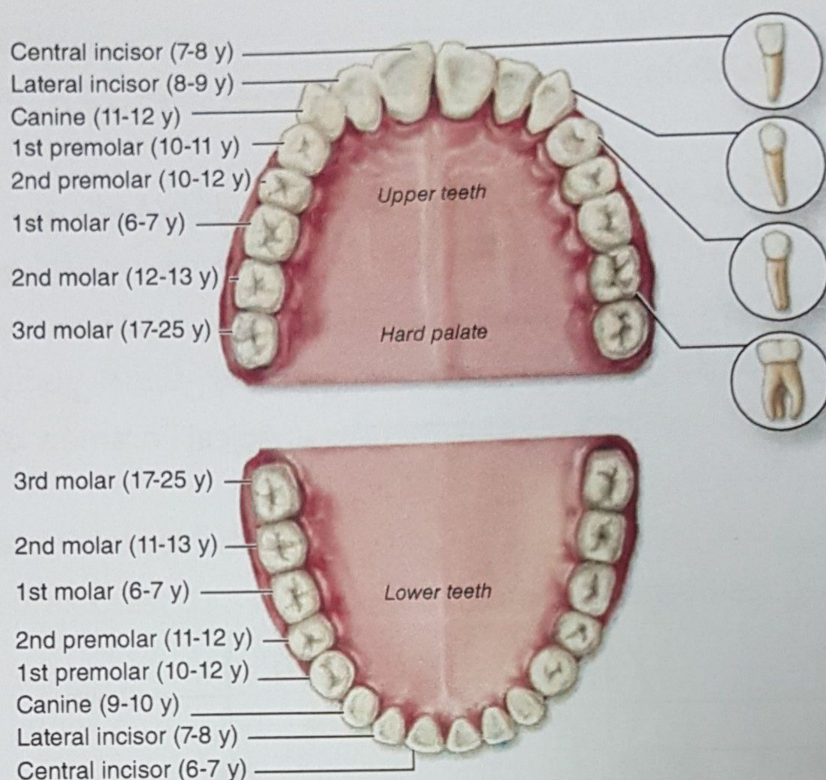
• به دو دندان Central و Lateral، Incisior گفته می‌شود (شکل ۱-۱۰).

تعداد دندان در هر نیم فک:

- دو دندان Incisior که به Central و Lateral تقسیم می‌شوند.
- یک دندان نیش Canine
- دو دندان آسیای کوچک Premolar
- سه دندان آسیای بزرگ Molar

• دندان‌های شیری (Deciduous) در هر فک ده عدد هستند. (دو تا Central، دو تا Lateral، دو تا Canine و چهار تا Premolar) که از شش ماهگی تا سه سالگی تکمیل می‌شوند.

• ریزش دندان‌های شیری از ۶ سالگی شروع می‌شود و تا ۱۳ سالگی ادامه می‌یابد و به تدریج دندان‌های دائمی جایگزین آن‌ها می‌شود.



شکل ۱-۱۰. شکل آناتومیک دندان

- دندان‌های دائمی (Permanent) در هر فک ۱۶ تاست. (دو تا Central، دو تا Lateral، دو تا Canine، چهار تا Premolar و شش تا Molar)
- آخرین دندان Molar همان دندان عقل است که از ۱۸ سالگی به بعد می‌تواند رویش کند.
- هرچقدر که تکامل بیشتر می‌شود ، جمجمه بیشتر شکل می‌گیرد ، حفره‌ی دهان کوچک‌تر می‌شود و احتمال به وجود آمدن دندان عقل کاهش می‌یابد.

ساختمان دندان:

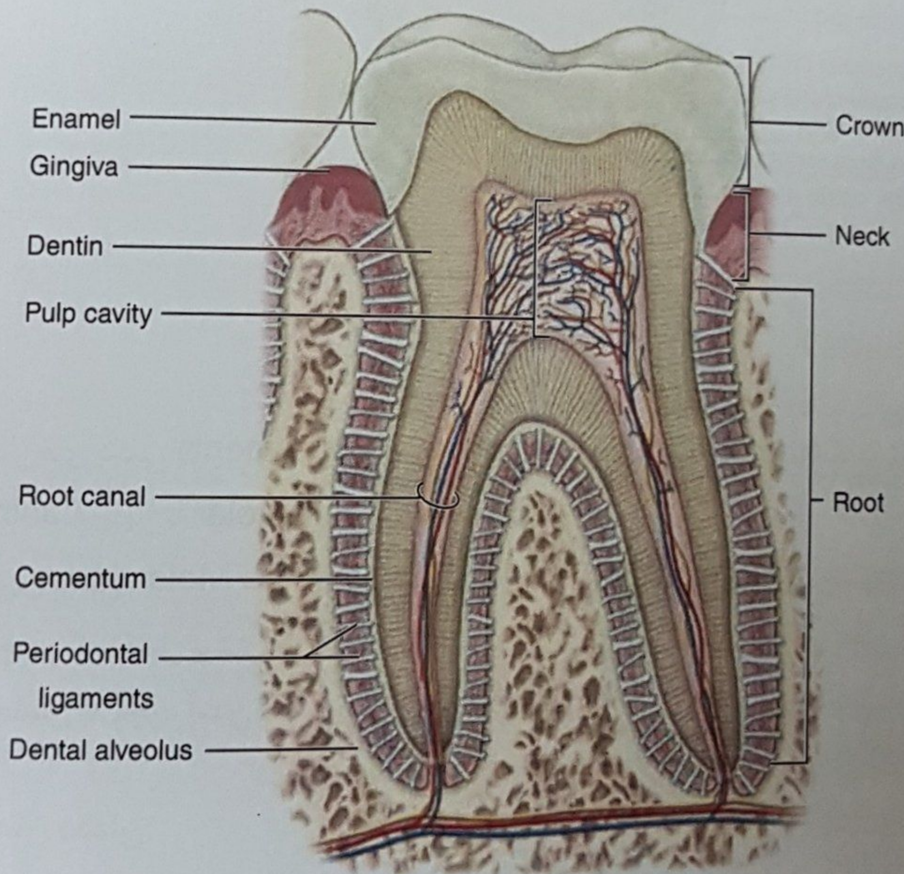
بخش‌های دندان:

شامل سه بخش می‌باشد:

- بخش خارج لثه به نام تاج (Crown)
- بخش داخل استخوان فک به نام ریشه (Root)
- ناحیه‌ی بین بخش داخلی و خارجی به نام گردن (Neck)

پالپ یا مغز دندان

- دندان در محور مرکزی خود از یک بافت همبند سست به نام پالـپ (Pulp) یـا مغـز دنـدان تشـکیل شده است.
- پالپ حاوی عروق و اعصاب فـراوان ، سـلول‌هـای فیبروبلاسـت و رشـته‌هـای کـلاژن اسـت امـا فاقـد سلول‌های چربی است.
- وقتی پالپ به سمت فک پیشروی می‌کند باریـک مـی‌شـود و کانـال ریشـه‌ای (Root Canal) را بـه وجود می‌آورد.جایی که دندان به استخوان فک متصل می‌شود سوراخی برای عبور عروق و اعصـاب بـه پالپ است که Apical Foramen نام دارد.



شکل۱-۱۱. تصویر شماتیک ساختار داخلی دندان

- عروق و اعصاب دندان از Apical Foramen وارد دندان می‌شوند، Root Canal را طی مـی‌کنـد و به حفره‌ی پالپ می‌رسد.
- .در هنگام عصب‌کشی دندان حفره‌ی پالپ تخریب می‌شود و همراه با عصب ، عروق خونی هم تخریـب

می‌شوند که این امر دندان را تیره و شکننده می‌کند.به همین خاطر توصیه می‌شود دندان‌هایی که عصب‌کشی شده‌اند روکش شوند.

- **عاج (Dentin)**

- اطراف پالپ دندان را بافتی سخت و زرد رنگ به نام Dentin دربرمی گیرد که از محکم‌ترین بافت‌های بدن است.
- Dentin هم در قسمت تاج (Crown) دندان و هم در قسمت ریشه (Root) قرار دارد.
- ترکیبات Dentin: ۷۰٪ مواد معدنی و بلورهای هیدروکسی آپاتیت و ۳۰٪ مواد آلی که بخش اعظم آن کلاژن نوع ۱ و گلیکوزآمین گلیکان‌ها هستند.
- تمام ترکیبات آلی و معدنی Dentin توسط سلول‌های عاج‌ساز یا Odontoblast ساخته می‌شود.
- یادآوری: سلول‌های Odontoblast سلول‌های مهاجری هستند که از Neural Crest به پالپ مهاجرت کرده‌اند.

- **مینا (Enamel)**

- در اطراف Dentin در بخش تاج (Crown) دندان ماده‌ی سفید رنگ و سخت‌تری به نام مینا (Enamel) قرار می‌گیرد.
- مینا سخت‌ترین ماده‌ی بدن است و حتی از استخوان و عاج هم سخت‌تر است.
- ترکیبات Enamel: ۹۶-۹۷٪ مواد معدنی به شکل بلورهای هیدروکسی آپاتیت ، ۲-۴٪ مواد آلی که فاقد کلاژن است و از پروتئین آملوژنین (Amelogenin) و اناملین (Enamelin) تشکیل شده است.
- **نکته:** پروتئین‌های مینا پروتئین‌های کوچکی با وزن مولکولی اندک هستند و آملوژنین ۲۰Kd (کیلو دالتون) وزن دارد و باعث تجمع بلورهای هیدروکسی آپاتیت می‌شوند که وزیکول‌های ماتریکسی روی آن بنشینند و بلورهای هیدروکسی آپاتیت در آن جا تشکیل شود.در واقع آملوژنین باعث استقرار بلورهای هیدروکسی آپاتیت می‌شود.
- **نکته:** در بلورهای هیدروکسی آپاتیت ممکن است یون‌های فلزی دیگری هم شرکت کنند.بیشترین یونی که در این بلورها شرکت می‌کند یون فلوراید (F^-) است.یون فلوراید باعث مقاومت دندان در برابر تجزیه‌ی اسیدی ناشی از میکروارگانیسم‌ها می‌شود.
- چرا دندان‌های بعضی افراد زردرنگ دیده می‌شود ؟ چون ضخامت مینا در این افراد کم است و زردی Dentin از زیر آن قابل رؤیت است.
- آملوبلاست‌ها (Ameloblast) مواد معدنی و آلی مینا را به وجود می‌آورند.

▪ **پریو دونتیوم (Periodontium)**
ساختمان‌هایی هستند که دندان را در داخل استخوان فک نگه می‌دارند. شامل Periodental Ligament، لثه، سیمان و استخوان نابالغ فک می‌باشد.

✓ **Periodental Ligament**: عمدتا متشکل از رشته‌های کلاژن نوع یک بصورت رشته‌هایی در جهات مختلف است. این لیگامنت برخلاف لیگامنت‌های دیگر بدن که مقدار بسیار کمی سلول دارند؛ دارای سلول‌های فیبروبلاست، عروق خونی و اعصاب فراوانی است. به علت این که Periodental Ligament دارای turn over است؛ یعنی مدام تخریب و بازسازی می‌شود؛ نیازمند کوفاکتور ویتامین C است (ویتامین C کوفاکتور مورد نیاز برای ساخت کلاژن است). در نتیجه کمبود ویتامین C موجب توقف turn over این لیگامنت می‌شود که در نتیجه‌ی آن دندان لق می‌شود و موجب بروز بیماری اسکوروی می‌شود.این رباط علاوه بر محافظت از دندان نقش تغذیه‌ای و حسی دارد و اجازه‌ی حرکت محدودی را در داخل آلوئول‌ها به دندان می‌دهد و این اساس ارتودنسی است.

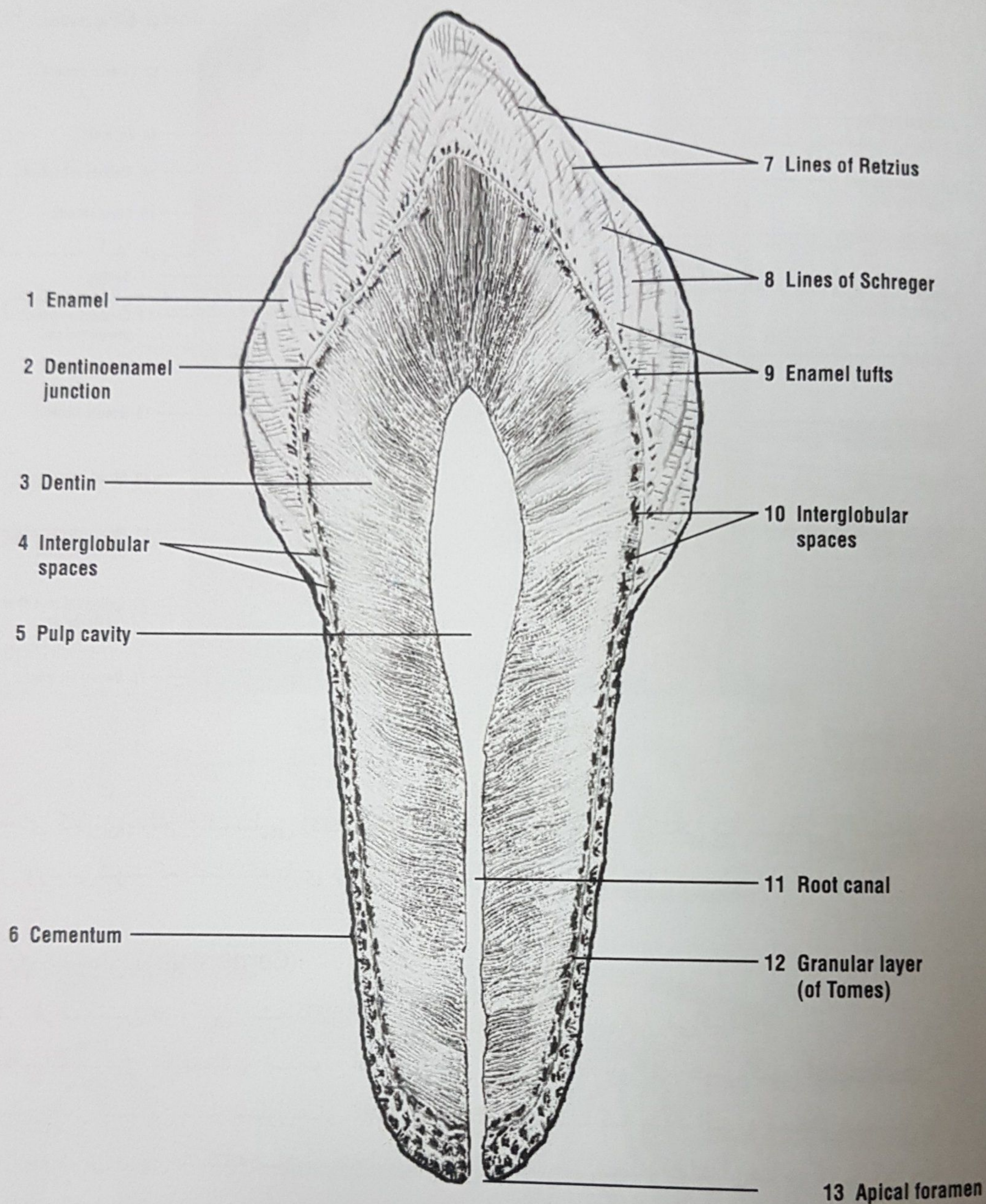
✓ **استخوان نابالغ فک**: در اطراف Periodental Ligament استخوان فک وجود دارد که در ناحیه‌ی سوکت (Socket) آن ریشه‌ی دندان قرار می‌گیرد و معمولاً نابالغ است.استخوان نابالغ استخوانی است که رشته‌های کلاژن آن در جهات نامنظم قرار می‌گیرند و فاقد الگوی تیغه‌ای استخوان بالغ است و سلول‌های آن زیادند.

✓ **لثه**: لثه یک غشای مخاطی است. بطورکلی غشاها از ترکیب بافت پوششی و همبند به وجود می‌آیند. در لثه اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی بر روی بافت همبند سست زیرمخاط قرار می‌گیرد. لثه معمولاً به مینا متصل می‌شود اما در قسمتی که مجاور لب است (Labial) و قسمتی که مجاور زبان است (Lingual) معمولاً با دندان فاصله‌ای دارد که به آن شیار لثه گفته می‌شود.اما در قسمت طرفین که دندان‌ها کنار هم قرار دارند لثه به مینا کاملاً می‌چسبد.

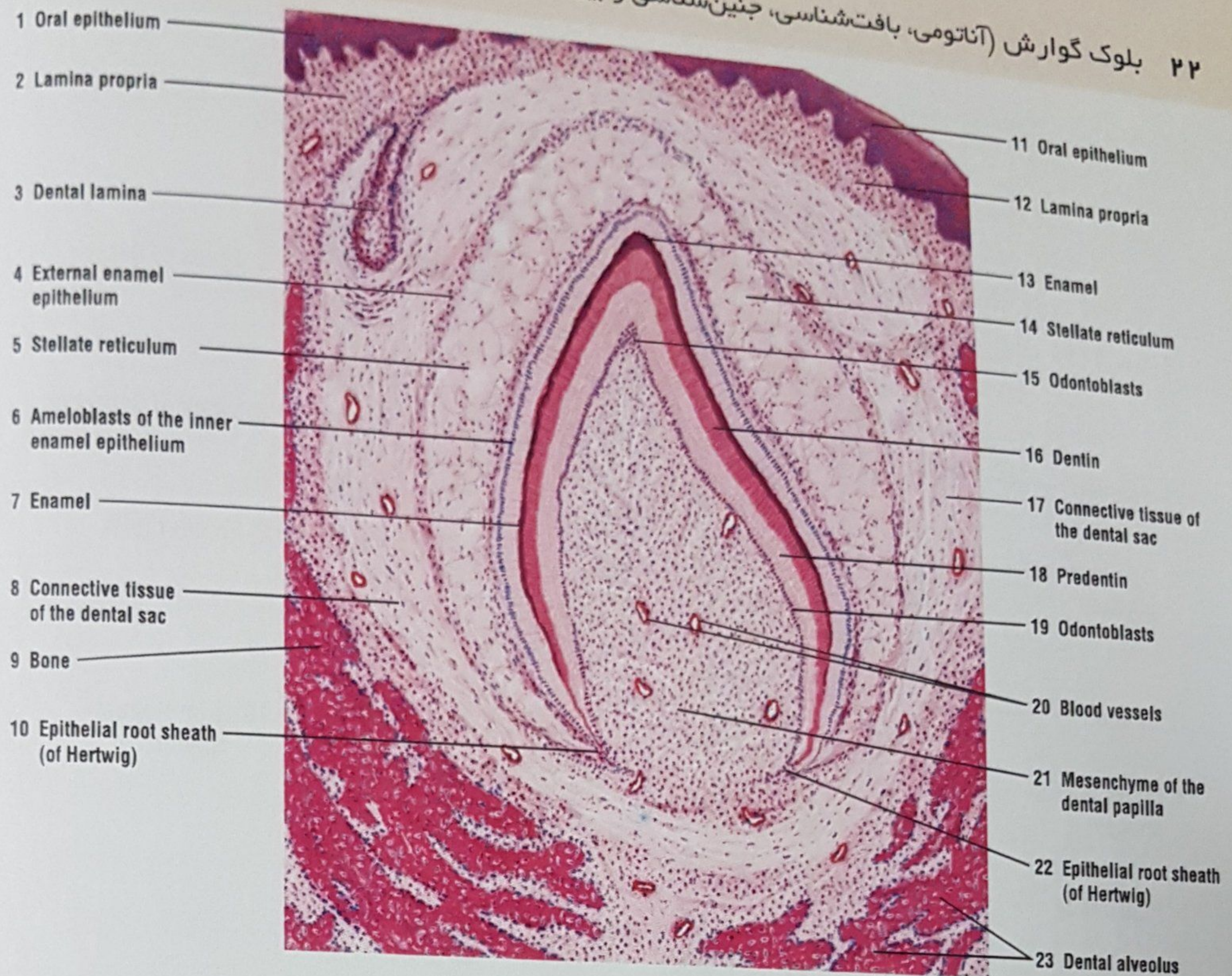
نکته: شیار لثه عمق مشخصی دارد و اگر مواد غذایی در این شیار قرار بگیرند و روی هم جمع شوند، گفته می‌شود دندان جرم گرفته و فاصله‌ی دندان از لثه زیاد می‌شود و دندان و لثه هر دو مستعد التهاب و دندان دچار لق‌شدگی می‌شوند.

نکته: در طرفین دندان که لثه به مینا می‌چسبد؛ لثه، مینا را به عنوان یک غشای پایه برای خود در نظر می‌گیرد. سلول‌های بازال لثه با اتصال همی دسموزوم به مینا متصل می‌شوند که به این اتصال، اتصال "گات لیب" هم می‌گویند.

یادآوری: در محل اتصال سلول‌های پوششی با تیغه‌ی پایه، همی دسموزوم‌ها وجود دارند که نیمه‌ای از یک دسموزوم هستند و بر سطح سیتوپلاسمی غشای قاعده‌ی سلول اپی‌تلیال قرار دارند.



شکل ۱-۱۲. تصویر شماتیک بخش‌های مختلف دندان



شکل ۱-۱۳. مقطع بافتی از دندان

رشته‌های کلاژنی به نام الیاف شارپی (Sharpey Fibers) از لیگامنت دور دندانی به سیمان و استخوان آلوئول وارد می‌شوند که باعث نگه داری دندان در استخوان آلوئول می‌گردند.

✓ **سیمان (Cementum):**

- در اطراف دنتین در بخش ریشه دندان ماده‌ی سختی به نام سیمان قرار می‌گیرد.
- ترکیبات سیمان دقیقاً مشابه استخوان است و شامل ۵۰٪ تا ۶۰٪ بلورهای هیدروکسی آپاتیت است.
- سلول‌های سیمان ساز سلول‌های Cementocyt هستند که مواد آلی و معدنی سیمان را می‌سازند.این سلول‌ها مشابه استئوسیت‌ها در لاکوناها محصور می‌شوند و زوائد آن‌ها در کانالیکول‌ها قرار می‌گیرند.
- فرق سیمان با استخوان این است که سیمان فاقد کانال هاورس و عروق خونی و اعصاب است.
- در اطراف سیمان لیگامنتی از جنس بافت همبند متراکم به نام Periodental Ligament وجود دارد که تغذیه سیمان به کمک آن و از طریق انتشار صورت می‌گیرد.

نکته: در قسمت تاج فقط دنتین و مینا وجود دارد و در قسمت ریشه دنتین و سیمان وجود دارد. دو سوم فوقانی سیمان در بخش ریشه فاقد سلول است.

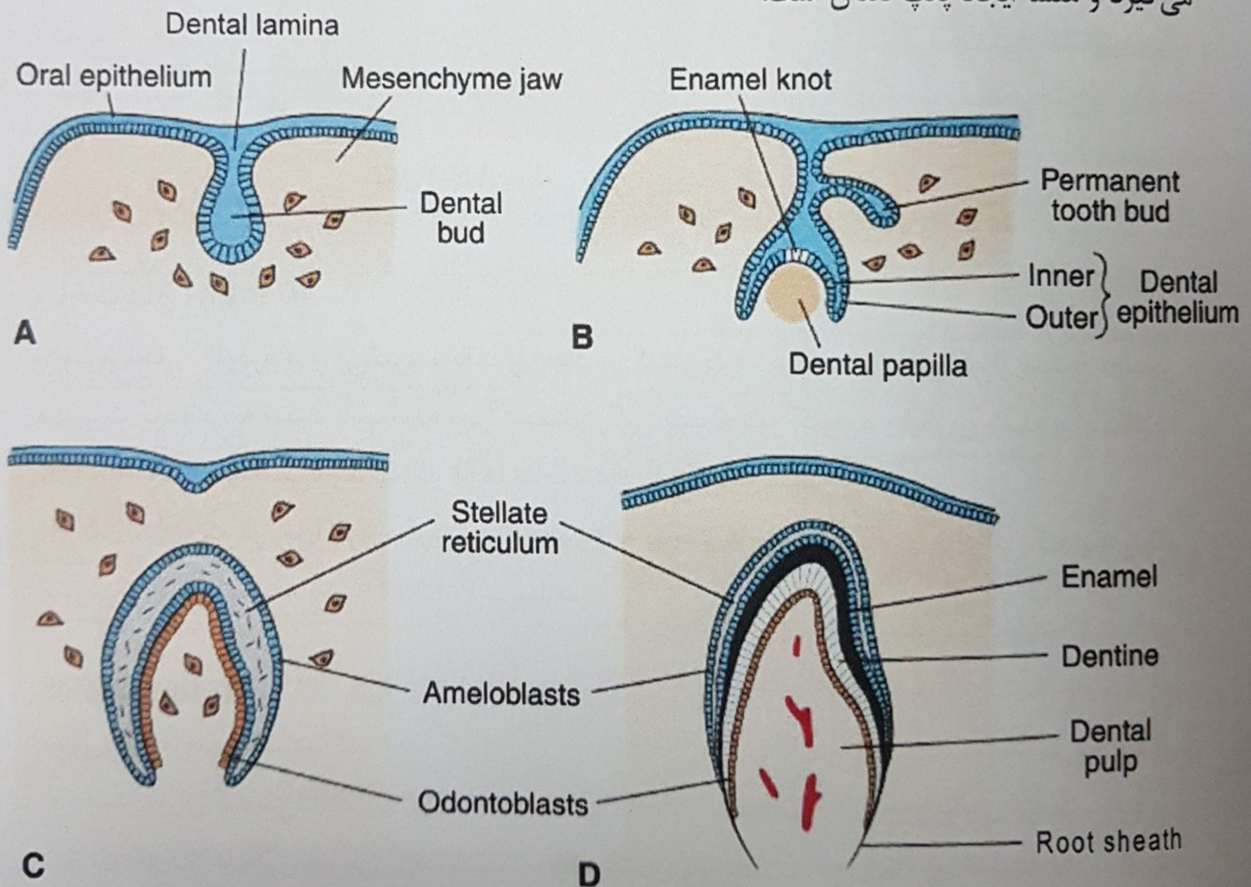
جنین‌شناسی دندان:

ایجاد جوانه‌ی دندان (Bud Stage)

در هفته‌ی ششم زندگی جنینی اپی‌تلیوم دهان (اکتودرم) تکثیر می‌شود و نواری شبیه نعل اسب به وجود می‌آورد که به مزودرم زیرین فرو رفته و جوانه‌های دندانی را به وجود می‌آورد. جوانه‌ی دندانی توسط تیغه‌ای ارتباط خود را با سطح حفظ کرده که Dental Lamina نامیده می‌شود (شکل ۱-۱۴).

Cap Stage و منشأ پالپ دندان

اکتودرم وقتی به داخل مزودرم فرو رفت ساختمانی فنجانی شکل را ایجاد می‌کند که این مرحله را Cap Stage می‌نامند. بافت همبند مزودرمی که در آن جاست در داخل این ساختمان اکتودرمی قرار می‌گیرد و منشأ ایجاد پالپ دندان است.

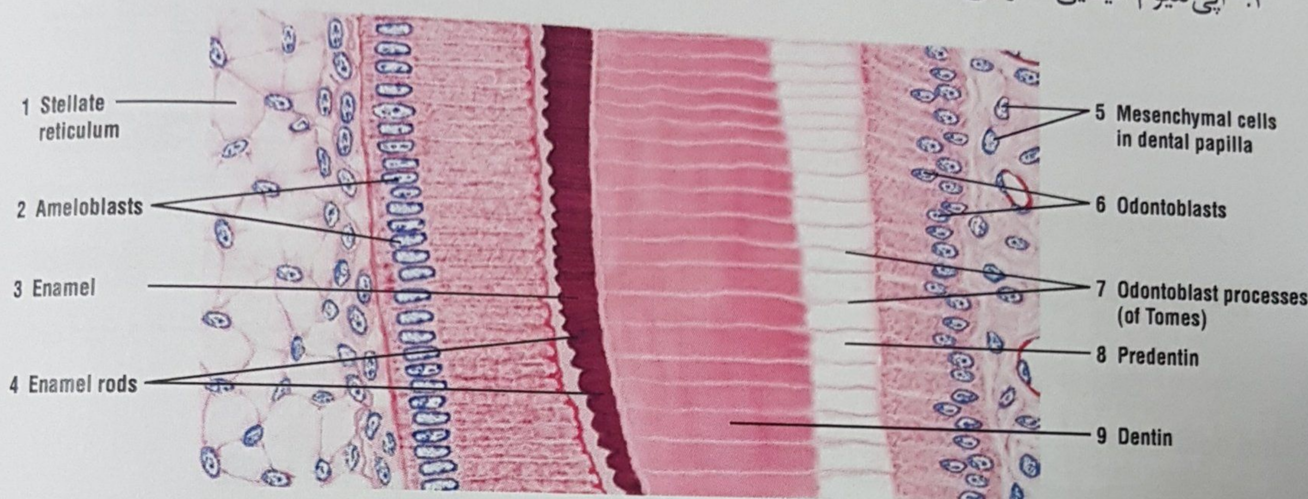


شکل ۱-۱۴. روند تکاملی دندان

عضو مینایی (Enamel Organ)

عضو مینایی که به سمت مزودرم نفوذ کرده است و در ساختمان جوانه‌ی دندان به کار رفته است ، عضو اکتودرمی که به سمت مزودرم نفوذ کرده است و در ساختمان جوانه‌ی دندان به کار رفته است، عضو مینایی نام دارد که این عضو مینایی ۴ لایه دارد:

۱. اپی‌تلیوم مینایی داخلی Inner Enamel Epithelium (که آملوبلاست‌ها را می‌سازد)
۲. طبقه‌ی حد واسط Stratum Intermedium
۳. رتیکولوم ستاره‌ای Sellate Reticulum
۴. اپی‌تلیوم مینایی خارجی Outer Enamel Epithelium



شکل ۱-۱۵. مقطعی بافتی از یک ارگان مینایی

ساخت عاج (Dentin)

مزودرم مجاور اکتودرم قرار می‌گیرد و پالپ را ایجاد می‌کند.از طرف دیگر سلول‌هایی که از ستیغ عصبی مهاجرت کرده‌اند، به سمت پالپ آمده و در قسمت فوقانی پالپ مجاور اکتودرم جایگزین شده و اصطلاحاً Odontoblast نامیده می‌شوند که کار آن‌ها ساخت عاج یا Dentin است.

Odontoblast که در زیر اکتودرم قرار گرفته و شروع به ساخت عاج می‌کند ، ابتدا مواد آلی که به رنگ صورتی و روشن است به نام Predentin می‌سازد.

Odontoblast

سلول‌های عاج‌ساز هستند که:

- منشأ نورال کرستی دارند.
- قاعده‌ی آن‌ها پایین و رأس آن‌ها بالاست و فاقد غشای پایه هستند.
- سلول‌هایی بلند هستند.
- ارگان‌های سلولی آن‌ها در قاعده‌ی سلول قرار دارد.

- از سمت رأس خود مواد را ترشح می‌کنند.
- در بخش راسی سلول زوائدی به نام زوائد ادونتوبلاستی دارند

Odontoblastها مثل سلول‌های استخوان ساز ابتدا مواد آلی و سپس مواد معدنی را می‌سازند.

Odontoblastها فقط یک لایه‌ی سلولی هستند و برخلاف سلول‌های استخوان ساز، در موادی که خودشان ساخته‌اند محصور نمیشوند و فقط زوائد ادونتوبلاستی آن‌ها در ماده که ایجاد کرده‌اند محصور می‌شوند که این مواد ساخته شده (که اطراف زوائد ادونتوبلاستی را می‌پوشاند) لوله‌های عاجی هستند.

در لوله‌های عاجی علاوه بر زوائد ادونتوبلاستی، پایانه‌های عصبی آزاد (که از Apical Foramen وارد دندان می‌شوند) وجود دارد. به همین خاطر دنتین به درد و حرارت فوق العاده حساس است. محرک‌ها میتوانند با اثر بر روی مایع داخل لوله‌های عاجی نسوج و مایع عصبی را تحریک کرده و در دندان ایجاد حساسیت کند.

ساخت مینا و Ameloblastها

اپی‌تلیوم مینایی داخلی به آملوبلاست‌ها تمایز می‌یابد.

ساخت Predentin باعث تحریک سلول‌های میناساز می‌شود. آملوبلاست‌ها که منشأ اکتودرمی دارند، با تشکیل عاج تحریک می‌شوند و شروع به ساختن مینا می‌کنند. یعنی عاج و مینا مجاور هم ساخته می‌شوند.

در اکتودرم (ارگان مینایی) در ناحیه‌ی رتیکولوم ستاره‌ای سلول‌ها ازهم دیگر فاصله گرفته و تخریب می‌شوند و فقط یک لایه‌ی نازک به نام طبقه‌ی حد واسط روی اپی‌تلیوم مینایی داخلی باقی می‌ماند که آملوبلاست‌ها را حفاظت می‌کند تا فرآیند ساخت مینا انجام شود.

بعد از خروج دندان از لثه طبقه‌ی حد واسط که اصطلاحاً کوتیکول مینا یا غشای ناسمیت نام دارد حذف می‌شود و در نتیجه آملوبلاست بدون محافظ می‌شوند و از بین می‌روند و مینای تشکیل شده باید تا آخر عمر کار کند.

اگر مینا دچار پوسیدگی و تخریب شود سلول سازنده‌ای برای آن وجود ندارد.

آملوبلاست‌ها مشابه ادونتوبلاست‌ها سلول‌های قطبی هستند اما برخلاف آن‌ها قاعدهد شان به سمت بیرون است و راسشان به سمت ادونتوبلاست‌ها قرار دارد. یعنی آملوبلاست‌ها و ادونتوبلاست‌ها رأس به رأس قرار می‌گیرند.

هر آملوبلاست دارای یک بیرون زدگی راسی به نام زوائد آملوبلاستی یا تومز (Tomes) می‌باشد.

ادونتوبلاست‌ها همیشه زنده‌اند و ساخت دنتین را تا آخر عمر ادامه می‌دهند و چون ساخت دنتین به طور مداوم انجام می‌شود، پالپ تنگ می‌شود و به دنتین اجازه‌ی رشد به خارج را نمی‌دهد.

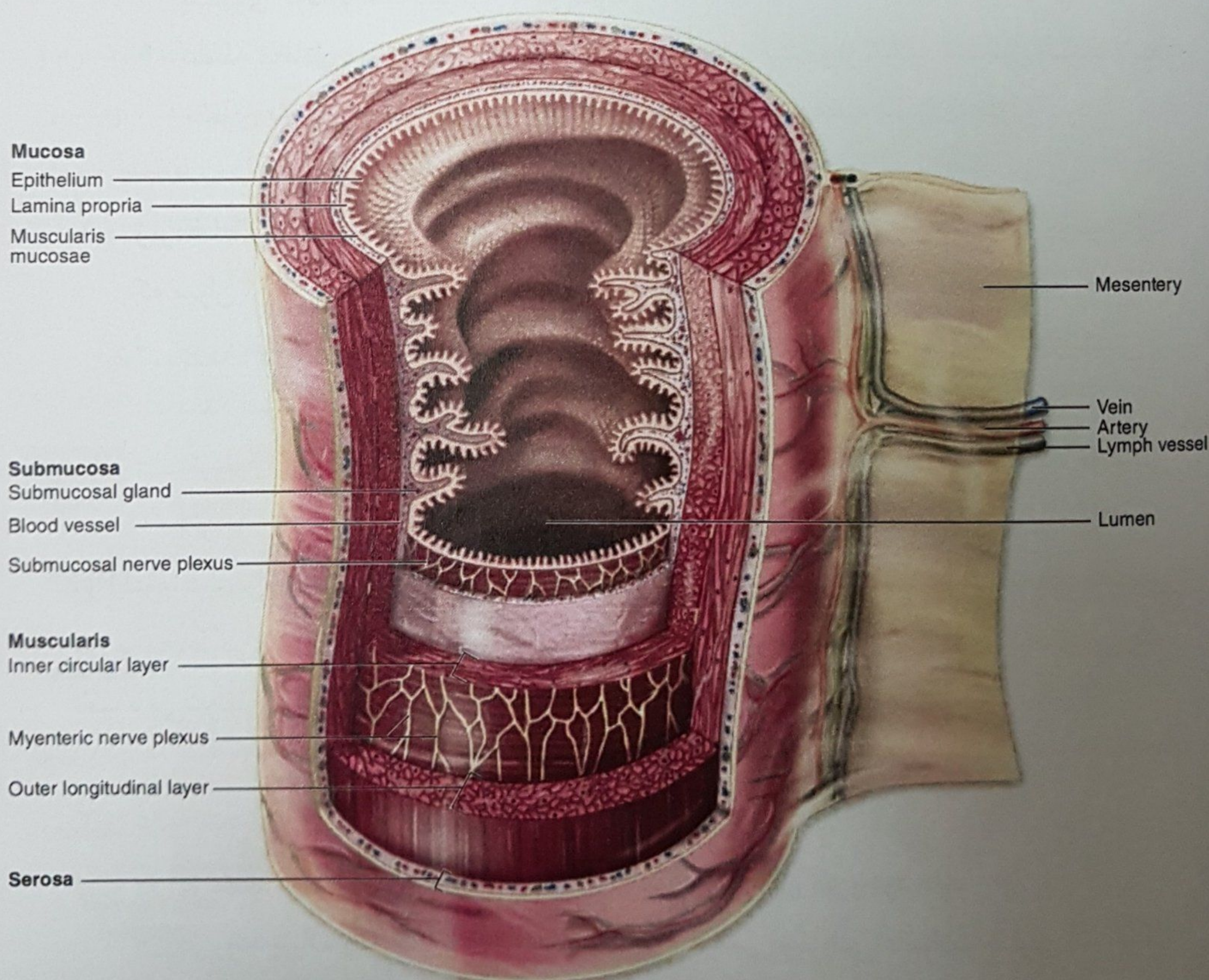
پیدایش دندان‌های دائمی (Permanent)

در هفته‌ی ششم تا دوازدهم دوران جنینی از اکتودرم ضخیم شده ، جوانه‌های دیگری به وجود می‌آیند که جوانه‌های دندان دائمی هستند. دندان‌های شیری بعد از شش سالگی شروع به افتادن می‌کنند و جوانه‌های دندان‌های دائمی جای آن‌ها را می‌گیرند. دندان‌های آسیای بزرگ (Molar) جوانه‌های دندان شیری ندارند (به همین خاطر تعداد جوانه‌های دندان شیری که در هفته‌ی ششم جنینی از Dental Lamina به سمت مزودرم حرکت می‌کند؛ ۲۰ تا است).

فصل ۲:
بافت‌شناسی دستگاه گوارش

ساختار کلی لوله گوارش

دیواره‌ی لوله‌ی گوارش از چهار لایه تشکیل شده است که ساختار آن‌ها در سراسر لوله گوارش تقریبا یکسان است مگر در جاهایی که به صورت استثناء ذکر خواهیم کرد. در این جا، نخست به بررسی کلی این ۴ لایه می‌پردازیم و سپس در هر قسمت از لوله گوارش هر یک را به تفصیل بیان می‌کنیم. کلیه نکات و استثناءهای این بخش به طور کامل در ادامه توضیح داده می‌شوند (شکل ۲-۱).



شکل ۲-۱. شکل شماتیک ساختمان روده کوچک

۱-مخاط: شامل سه لایه است:

- **اپی‌تلیوم**: در دهان، حلق دهانی،کام و لثه مطبق سنگفرشی است و در بعضی نواحی مانند کام سخت و بخش‌هایی از لثه از نوع سنگفرشی مطبق شاخی است.
  - در مری از نوع سنگفرشی مطبق غیر شاخی
  - از معده تا قسمت خارجی مقعد، از نوع استوانه‌ای
  - قسمت خارجی مقعد همانند پوست بوده و سنگفرشی مطبق است.
- **لامینا پروپریا یا آستر مخاط**: از نوع بافت همبند و حاوی عروق و اعصاب و فولیکول‌های لنفاوی است. تراکم فولیکول‌های لنفاوی از بالا به پایین در لوله گوارش بیشتر می‌شود. این فولیکول‌ها در سیستم دفاعی نقش دارند، به شکل اثر انگشت بوده و در دستگاه گوارش به اختصار GALT نامیده می‌شوند. در روده‌های باریک و بزرگ، اپی‌تلیوم، در لامینا پروپریا پیشروی کرده و غدد لیبرکون را می‌سازد.
- **عضله مخاطی**: مرز جدا کننده‌ی مخاط و زیر مخاط است و از ۲ لایه تشکیل شده، لایه حلقوی داخلی و طولی خارجی .استثناء آن مری است که عضله یک لایه طولی دارد

۱. **زیرمخاط**: از جنس بافت همبند (نسبت به آستر متراکم تر) است، **عروق واعصاب اتونوم دارد** که میزان آن‌ها بیشتر از لامینا پروپریا است و معمولاً **فاقد غدد بوده؛ بجز در دو ناحیه**:

- مری: نقش این غدد در لغزنده کردن غذا و محافظت از مری در مقابل اسید بازگشتی از معده است.
- دئودنوم: کاهش اسیدیته‌ی غذای وارده از معده و محافظت از دئودنوم. غدد موکسی دئودنوم، غدد **برونر** هستند.

در ایلئوم، **فولیکول‌های لنفاوی لامینا پروپریا به قدری ضخیم می‌شوند که با عبور از عضله‌ی مخاطی به زیر مخاط می‌آیند** وپلاک‌هایی را می‌سازند. این پلاک‌های موجود در زیر مخاط **پلاک‌های پی یر** نامیده می‌شوند.

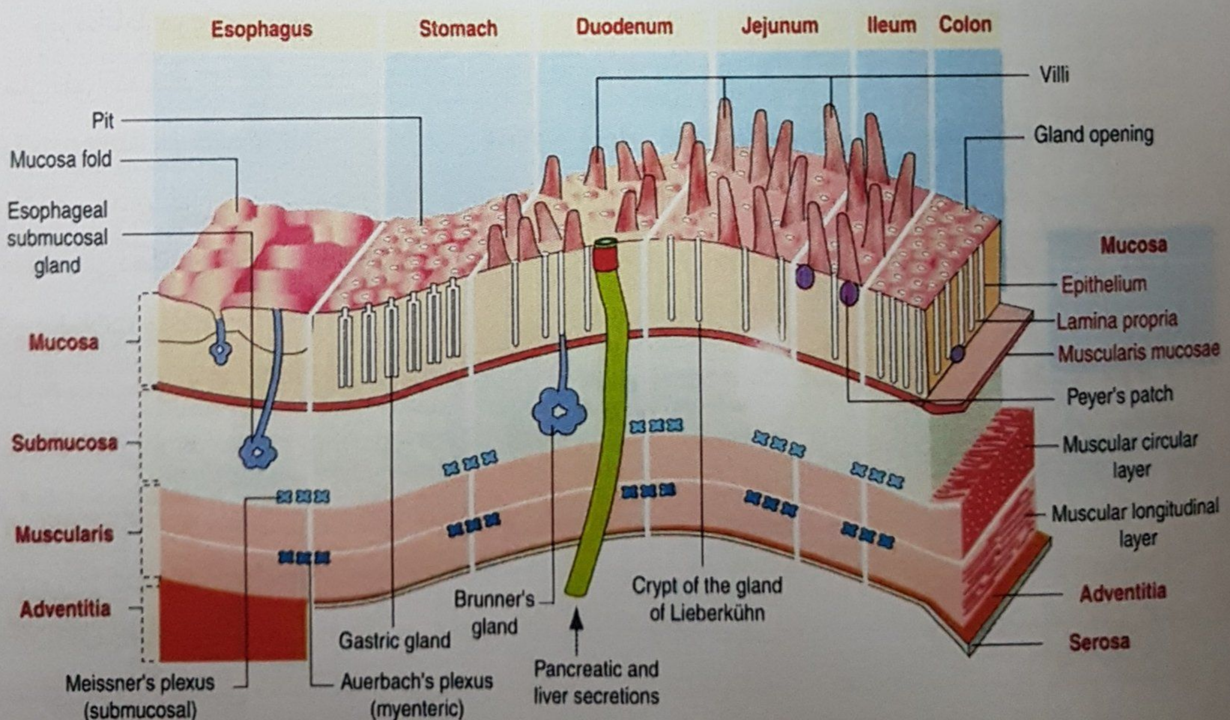
۲. **عضلات**: شامل دولایه‌ی حلقوی داخلی و طول خارجی است.

- در معده در داخل لایه‌های فوق، یک لایه **مورب** یا **مایل** نیز وجود دارد
- در روده بزرگ و در سه ناحیه کولون صعودی، عرضی و نزولی عضلات طولی به شکل **تنیاکولی** است. یعنی در نوارهایی مجتمع می‌شود.

۳. **ادونتیس / سروز:**

- **ادونتیس**: از جنس بافت همبند متراکم است و نقش محافظ و چسباندن لوله گوارش به عناصر مجاور را دارد و در نواحی زیر موجود است:
  - قسمتی از مری که در قفسه سینه است
  - دئودنوم
  - در جدار خلفی
  - کولون صعودی و نزولی و روی رکتوم
- **سروز**: از ترکیب اپی‌تلیوم سنگفرشی ساده (مزوتلیوم) و بافت همبند به وجود آمده و به عضلات متصل می‌شود. وظیفه‌ی آن کمک به لغزش ارگان‌ها بر روی یکدیگر است و مایع صفاقی را تولید می‌کند. اگر مزوتلیوم آسیب ببیند؛ مثلاً در جراحی‌های وسیع، به واسطه‌ی در معرض قرار گرفتن بافت همبند، لوله‌ی گوارش از بیرون دچار چسبندگی می‌شود.

سایر قسمت‌های لوله گوارش که ادونتیس ندارند با سروز پوشانده شده‌اند. قسمتی از خلف دئودنوم و بخش خلفی کولون‌های صعودی و نزولی که به دیواره‌ی خلفی شکم متصل می‌شوند توسط ادونتیس پوشیده شده اند. اما قدام دئودنوم و قسمت‌های قدامی و طرفی کولون‌های صعودی و نزولی توسط سروز پوشیده شده است. بولب دئو دنوم در داخل صفاق و بقیه قسمت‌های ان خلف صفاقی هستند.



شکل ۲-۲. شکل شماتیک از چهار لایه تشکیل دهنده جدار لوله گوارش از مری تا روده بزرگ

مری

مری و نای مجاور هم هستند. نای به دلیل وجود غضروف در دیواره‌اش همیشه باز است تا تبادل دائم هوا انجام شود ولی عضلات مری در حالت عادی منقبض هستند و این انقباض مری را بسته نگه می‌دارد. در هنگام بلع لومن آن باز می‌شود.

همان‌طور که قبلا گفته شده لوله‌ی گوارش ۴ لایه دارد. در مری هم این امر صادق است ولی چند استثناء دارد.

۱. **مخاط مری:**

- اپی‌تلیوم از نوع مطبق سنگفرشی غیر شاخی است. اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق مری در محل اتصالش به معده و در یک مرز مشخص تبدیل به استوانه‌ای می‌شود. در این محل اتصال دریچه کاردیا وجود دارد که یک دریچه فیزیولوژیک است و نه آناتومیک. دریچه اناتومیک دریچه‌ای است که از ضخیم شدگی عضلات حلقوی به وجود می‌آید و می‌تواند باز و بسته شود.
- لامینا پروپریا (آستر مخاط): بافت همبند سست
- عضله‌ی مخاطی: جدا کننده‌ی مخاط از زیرمخاط

استثناء: همان‌طور که بالاتر گفتیم عضله‌ی مخاطی در حالت عادی دولایه است: حلقوی داخلی و طولی خارجی؛ ولی عضله‌ی مخاطی مری، تک لایه و طولی است که ضخامت این تک لایه عضله‌ی مخاطی مری از دو لایه عضله مخاطی ارگان‌های دیگر بیشتر است (شکل۲-۳).

۲. **زیرمخاط مری:**

همان‌طور که پیش‌تر گفته شد، زیر مخاط مری یکی از ۲ استثنائی است که در زیر مخاط غدد سروزی و موکوزی دیده می‌شودکه نقش آن نیز بیان شد. زیر مخاط شامل عروق، اعصاب(شبکه عصبی مایسنز) و بافت همبند (سلول‌ها و رشته‌ها (کلاژن و الاستیک)) می‌باشد. رشته‌های الاستیک به مری قابلیت انعطاف می‌دهند. در واقع به عضلات آن کمک می‌کند تا لومن باز شود و غذا به‌راحتی عبور کند.

۳. **عضلات مری:**

مثل قسمت‌های دیگر حلقوی در داخل و طولی در خارج است. اما قسمت فوقانی آن از عضله مخطط، قسمت میانی از هر دو نوع مخطط و صاف و قسمت تحتانی فقط از عضله‌ی صاف تشکیل شده است.

۴. **ادونتیس:**

زمانی که مری در قفسه سینه است، بافت همبند متراکمی به نام ادونتیس آن را احاطه کرده و مری را به ارگان‌های اطراف وصل می‌کند.وقتی مری وارد حفره شکم و صفاق می‌شود توسط سروز پوشانده می‌شود. (غشای سروز تشکیل شده است از اپی‌تلیوم سنگفرشی ساده (مزوتلیوم) + بافت همبند) سروز بافت همبندی است که به عضلات متصل شده و سطح روی آن را مزوتلیال می‌پوشاند و باعث می‌شود که ارگان‌ها در شکم روی هم بلغزند نه این که به هم بچسبند. پس اگر آسیب ببیند چسبندگی ارگان‌ها را خواهیم داشت.



1 Mucosa:
a. Stratified squamous epithelium
b. Lamina propria
c. Muscularis mucosae
2 Mucous acini of esophageal glands proper
3 Submucosa
4 Muscularis externa:
a. Inner circular muscle layer
b. Outer longitudinal muscle layer
5 Adventitia
6 Nerve fibers
7 Lymphatic nodule
8 Blood vessels in lamina propria
9 Connective tissue papillae
10 Excretory ducts of esophageal glands proper
11 Vein and artery
12 Adipose tissue
13 Connective tissue
14 Adipose tissue
15 Vein and artery
B

شکل ۲-۳. مقطع عرضی از مری که اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق و سایر لایه‌ها دیده می‌شوند (A) و مقطع بافتی با بزرگنمایی بالاتر از غدد مری در لایه زیرمخاط (B)

توجه شود که ترشحات مری از اپی‌تلیوم آن نیست بلکه از غدد موجود در زیرمخاط آن می‌باشد (البته وقتی مری به معده نزدیک می‌شود در لامینا پروپریا هم اندکی غدد موکوسی خواهد داشت.)

معده

متسع‌ترین قسمت لوله گوارش است. از محل اتصال مری و معده به بعد اپی‌تلیوم استوانه‌ای ساده در بافت همبند زیرینش که همان لامینا پروپریا است فرو می‌رود و فرورفتگی‌هایی به عنوان pit را به وجود می‌آورد. ترشحات غدد معدی که در لامینا پروپریا قرار می‌گیرند به داخل این pitها تخلیه می‌شوند. در چاله‌های معده به غدد لوله‌ای بلند که در تمام ضخامت آستر مخاط امتداد می‌یابند، ختم می‌شوند. در انتهای pitها (چاله ها) غدد گاستریک ایجاد می‌شوند. به محلی از pit که غدد گاستریک ایجاد می‌شود ایسموس گفته می‌شود.

معده ساختمانی گلابی شکل است و شامل ۴ ناحیه می‌شود: **کاردیا، فوندوس (طاق)، تنه و پیلور**. فوندوس معده به طور معمول با هوای بلعیده شده با غذا اشغال است که در رادیو گرافی معلوم است. اگر فوندوس فاقد هوا باشد به معنی سوراخ‌شدگی معده است (شکل ۲-۴).

معده هم ۴ لایه دارد:

۱. مخاط

- اپی‌تلیوم(استوانه‌ای ساده)
- لامینا پروپریا(حاوی غدد معدی،عروق،اعصاب و فولیکول لنفاوی)
- عضله‌ی مخاطی: ۲لایه (حلقوی داخل و طولی خارج) ولی نازک‌تر از عضله‌ی مخاطی تک لایه‌ی مری است.

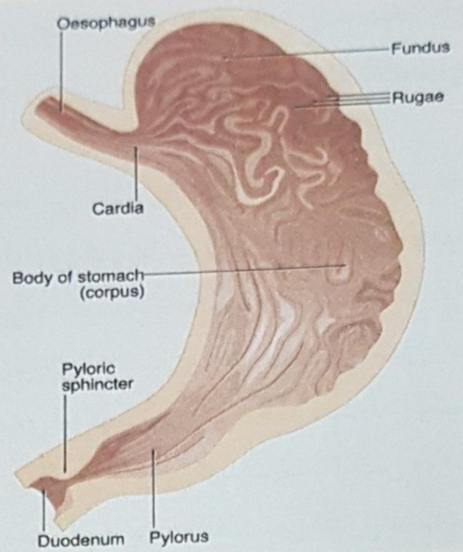
۲. زیر مخاط

بافت همبند سست است و همان‌طور که گفته شد غده‌ای ندارد. محتوی فولیکول‌های لنفاوی است که از نفوذ فولیکول‌های موجود در مخاط (لامینا پروپریا) در آن به وجود آمده. همچنین عروق خونی و لنفی بزرگ در آن قرار دارند.

چین‌های روگا (rugae): از طریق پیش روی زیر مخاط در مخاط ایجاد شده‌اند که با چشم غیر مسلح دیده می‌شوند. این چین‌ها می‌توانند معده را جمع کنند و هنگامی که غذا وارد معده می‌شود این چین‌ها صاف شده و همچنین حجم معده را زیاد می‌کنند (حجم معده در حالت عادی ۱ تا ۱/۵ لیتر است).

۳.عضلات

عضلات معده برخلاف حالت عادی (۲لایه) شامل ۳ لایه است که از داخل به خارج عبارت‌اند از: مایل، حلقوی و طولی.

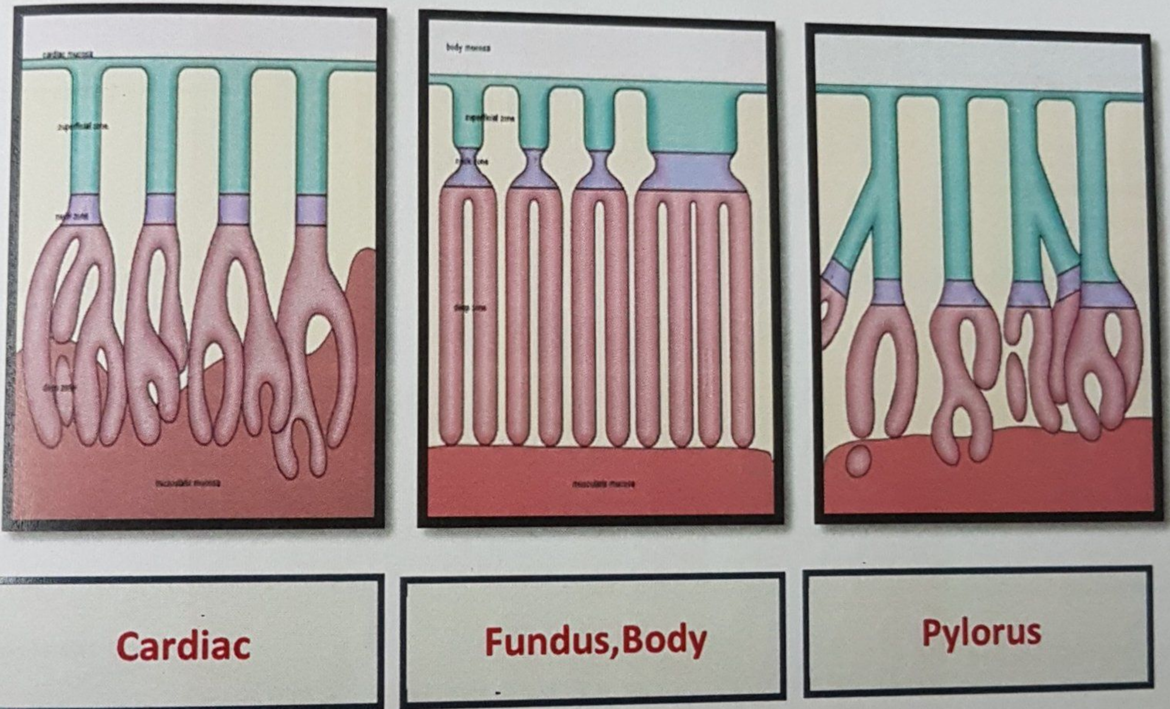


1 Surface epithelium
2 Basement membrane
3 Lamina propria
4 Gastric pits
5 Gastric glands
(neck region)
6 Parietal cells
7 Lamina propria
8 Lamina propria
9 Blood vessels
10 Mucous neck cells
11 Parietal cells
12 Chief (zymogenic)
cells

شکل ۲-۴. شکل شماتیک از آناتومی معده (A) و مخاط دیواره معده(B)

۴. سروز وجود سروز قابلیت لغزش در چون معده کاملاً در حفره صفاق قرار گرفته است توسط سروز پوشانده شده. فضای شکم را به معده می‌دهد.

در کاردیا و پیلور عمق PITها بیشتر می‌شود و به بخش ترشحی پیچ خورده منشعب می‌شوند (شکل ۲-۵). اپی‌تلیوم و سلول‌های این نواحی کمی با سلول‌های ناحیه تنه و فوندوس متفاوت است. اگر نمونه‌ای مربوط به پیلور و کاردیا باشد به دلیل وجود سلول‌های موکوسی و Goblet cell زیاد، روشن‌تر دیده می‌شوند، چون موکوس در مراحل آماده‌سازی حل می‌شوند. بین سلول‌های تشکیل‌دهنده‌ی اپی‌تلیوم معده سلول‌های مترشحه‌ی موکوسی فراوانی وجود دارد که موکوس قلیایی ترشح می‌کنند (موکوس غلیظ و چسبنده که غنی از یون‌های بی‌کربنات است). این موکوس روی سطح اپی‌تلیوم معده قرار می‌گیرد و دیواره آن را در برابر اسید محافظت می‌کند.



شکل ۲-۵. شکل شماتیک از تفاوت‌های ساختاری غدد معدی در بخش‌های مختلف معده

دریچه‌ی پیلور

در محل اتصال معده به دئودنوم عضله‌ی حلقوی قطور شده و دریچه آناتومیک پیلور را ایجاد می‌کند که از برگشت مواد غذایی به معده جلوگیری می‌کند.

توجه: دریچه‌ی کاردیا آناتومیک نیست، چون نیازی نیست از برگشت مواد غذایی به درون مری جلوگیری کند چون جاذبه‌ی زمین به آمدن مواد غذایی به پایین کمک می‌کند. اگر بعد از خوردن غذا

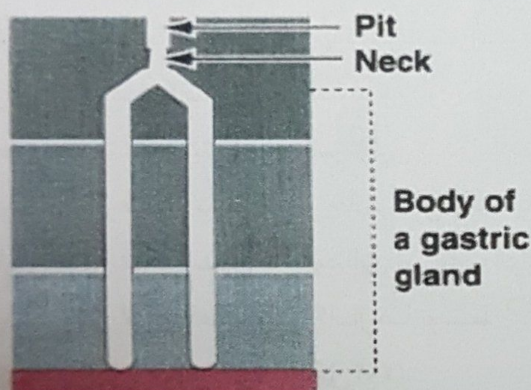
دراز بکشیم یا فعالیت شدید انجام دهیم عمل reflux اتفاق می‌افتد و محتویات اسید معده وارد مری شده و به قسمت تحتانی آن آسیب می‌رساند.

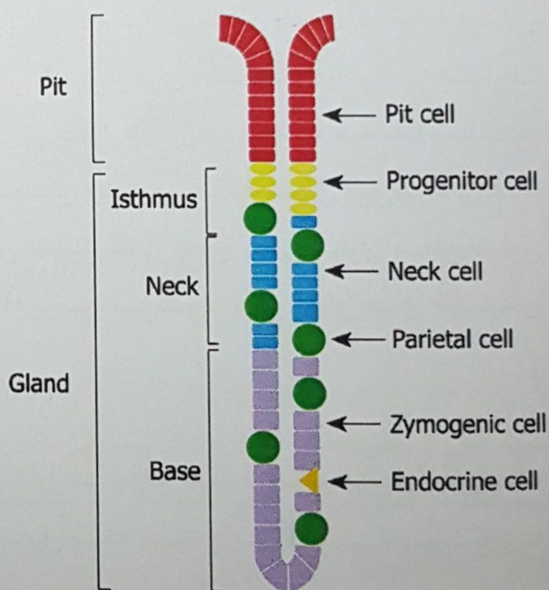
غدد گاستریک

غدد موجود در لامینا پروپریا غدد gastric هستند که برون ریز بوده و حاوی مجرا هستند و ترشحات آن‌ها وارد لومن داخلی معده می‌شود. در عمق pitها به غده گاستریک می‌رسیم که از سه قسمت تشکیل شده‌اند (شکل ۲-۶).

- قاعده: نزدیک عضله‌ی مخاطی
- تنه
- گردن: نزدیک pit ها، بیشتر سلول‌های آن ، سلول‌های کوچک موکوزی هستند که موکوس تولید شده توسط آن‌ها نسبت به سلول‌های موکوسی سطحی خاصیت قلیایی کمتری دارد.

در زیر به معرفی ۵ نوع سلول غدد گاستریک می‌پردازیم.





شکل ۲-۶. شکل شماتیک از غدد گاستریک

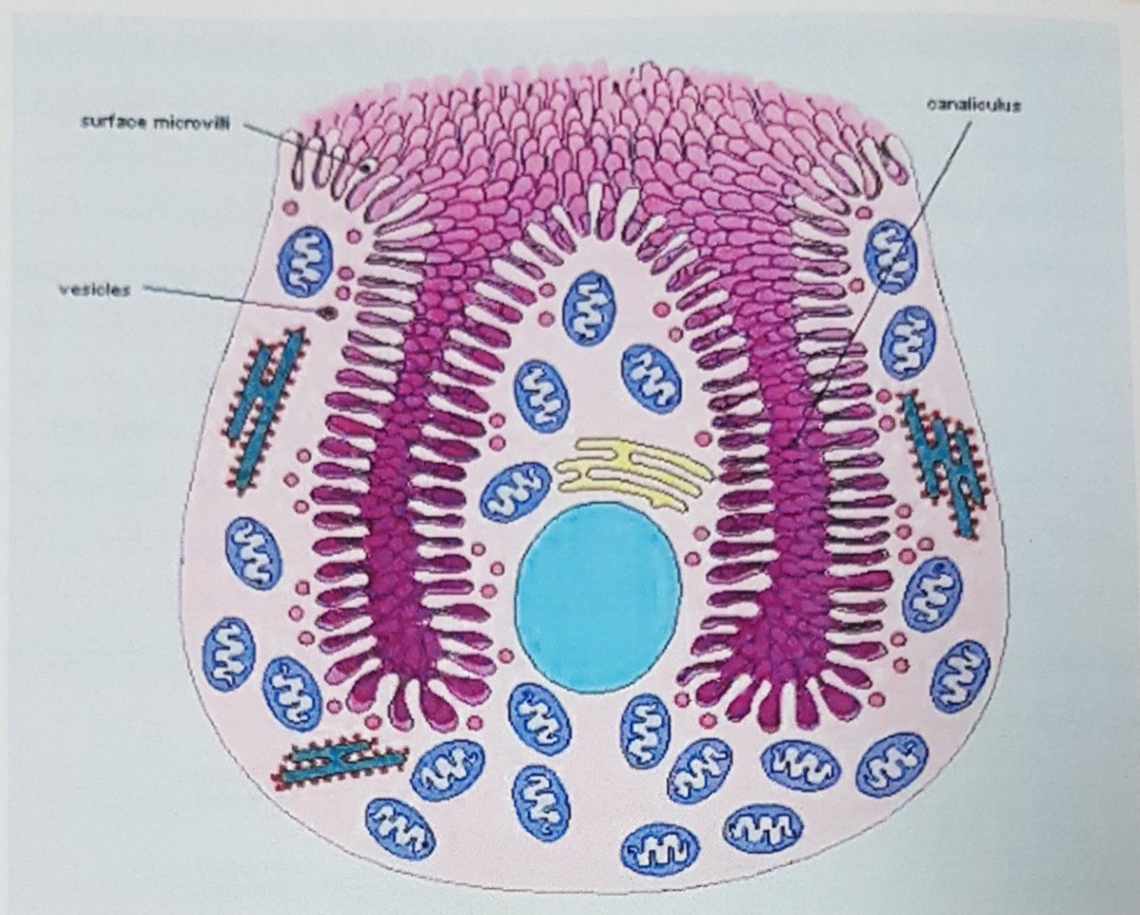
۱. سلول‌های پیش ساز

سلول‌های بنیادی هستند که بیشتر در گردن قرار دارند بعضی به سمت pit و خارج آن به اپی‌تلیوم سطحی رفته تا جایگزین سلول‌های موکوسی سطحی شوند و بعضی به سمت پایین رفته و سلول‌های ترشحی غدد را که سرعت جایگزینی کمتری نسبت به سلول‌های سطحی دارند، به وجود می‌آورند.

۲. سلول‌های موکوسی
بیشتر سلول‌های موجود در گردن غدد گاستریک از نوع سلول‌های موکوسی‌اند که از آن‌ها به عنوان سلول‌های موکوسی گردنی نیز یاد می‌شود. این سلول ها، موکوزی با خاصیت قلیایی کمتر تولید می‌کنند.

جمع‌بندی:
پس دو نوع سلول داریم که ماحصل آن‌ها موکوز است:
۱- اپی‌تلیوم استوانه‌ای معده ، موکوسی قلیایی تولید می‌کند و مهم‌ترین نقش آن حفاظت معده در مقابل اسید است.
۲- سلول‌های موکوزی موجود در غدد گاستریک (موکوزی گردنی) که موکوزی با خاصیت قلیایی کمتر تولید می‌کنند.

۳. سلول‌های حاشیه‌ای یا جداری (parietal)
سلول‌هایی هستند در جدار معده با سیتوپلاسم اسیدوفیل بزرگ و هرمی شکل بوده و در نیمه فوقانی (گردن وتنه) غدد گاستریک قرار دارند و حاوی هسته‌هایی گرد و مرکزی هستند.سیتوپلاسم این سلول‌ها به دلیل تراکم زیاد میتوکندری اسیدوفیل دیده می‌شود. این سلول‌ها بزرگ و برجسته هستند و سیستم توبولووزیکولار فراوان دارند که در حالت فعال باعث ایجاد میکروویلی در سطح سلول می‌شود و باعث افزایش سطح تماس سلول می‌شود. این امر باعث افزایش فعالیت کانال‌های یونی فراوان سطح سلول می‌شود چون انرژی فعالیت این کانال‌ها توسط ATP تامین می‌شود، پس سلول‌های حاشیه‌ای میتوکندری‌های فراوان دارند (شکل۲-۷).
این سلول‌ها دو نقش دارند:
نقش اول، تولید اسید معده (HCl): در گام اول این سلول‌ها با استفاده از آنزیم انهیدراز کربنیک، ترکیب آب و دی اکسید کربن را که به اسید کربنیک تبدیل شده است را به H^+ و بی‌کربنات تجزیه می‌شود.
بی‌کربنات از قاعده سلول به لامینا پروپریا و خون رفته و به این ترتیب سبب بازی شدن مخاط می‌شود.
در حین این جابجایی، در جهت مخالف، یون Cl از قاعده وارد سلول پریتال می‌شود و از رأس خارج می‌شود.



شکل ۲-۷. شکل شماتیک از سلول جداری

H^+ تولید شده سپس از رأس سلول خارج شده و وارد معده می‌شود و در گام بعد با یون کلری که در قسمت قبل از رأس خارج شده بود ترکیب می‌شود و اسید معده (HCl) را می‌سازد.
اسید معده دو نقش مهم ایفا می‌کند، یکی در هضم غذا و دیگری در فعال کردن آنزیم پپسینوژن و تبدیل آن به پپسین.

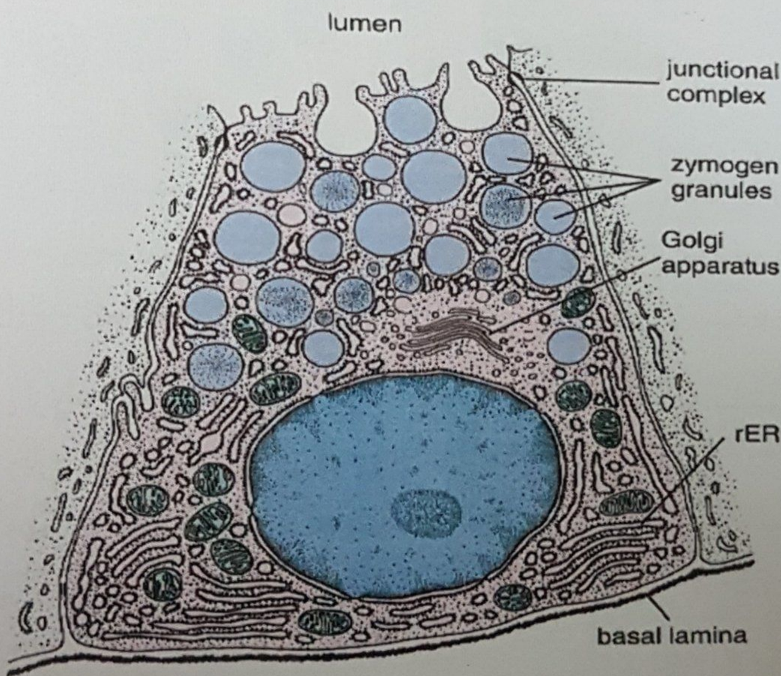
نقش دوم، تولید فاکتور داخلی: دومین نقش سلول‌های پریتال در تولید فاکتور داخلی معده (Intrinsic Factor) است که نوعی گلیکوپروتئین می‌باشد. فاکتور داخلی برای برداشت و جذب vit B12 از روده لازم است. در صورت کهولت سن التهاب و زخم‌های شدید معده اگر سلول‌های parietal نتواند فاکتور داخلی تولید کند B12 به هیچ وجه جذب نمی‌شود و عدم جذب B12 باعث کم خونی شدید به نام آنمی پرنیستوز یا آنمی کشنده می‌شود. این افراد باید B12 را از طریق تزریق وارد بدن خود کنند (جذب B_{12} از طریق خوراکی به فاکتور داخلی نیاز دارد اما جذب تزریقی آن به این

فاکتور نیازی ندارد). اندازه‌گیری مقدار فاکتور داخلی مشکل است اما میزان B12 را می‌توان به‌راحتی از طریق خون اندازه گرفت.

این سلول‌ها فعالیت انتقال مواد را به مقدار زیاد انجام می‌دهند ازاین‌رو میتوکندری‌های فروان دارند اما از آن جا که معمولاً پروتئین نمی‌سازند؛ تعداد RER آن‌ها کم است پس اسیدوفیل دیده می‌شوند. این سلول‌ها به دو صورت فعال و غیرفعال دیده می‌شوند که در حالت فعال دارای یک سیستم میکروویلیایی و در حالت غیرفعال دارای یک سیستم توبولووزیکولار قوی هستند.

۴. chief cell

سلول‌های دیگری به نام سلول‌های chief cell یا سلول اصلی که در تنه و قاعده غدد دیده می‌شوند نام دیگر این سلول‌ها زیموژنیک است که هرمی شکل هستند و هسته‌ی گرد مرکزی و کمی نزدیک قاعده دارند (شکل ۲-۸). این سلول‌ها قادر به ساخت پروتئین هستند یعنی RER در آن‌ها زیاد است و بازوفیل دیده می‌شوند. این سلول‌ها توانایی تولید آنزیم دارند مثل:

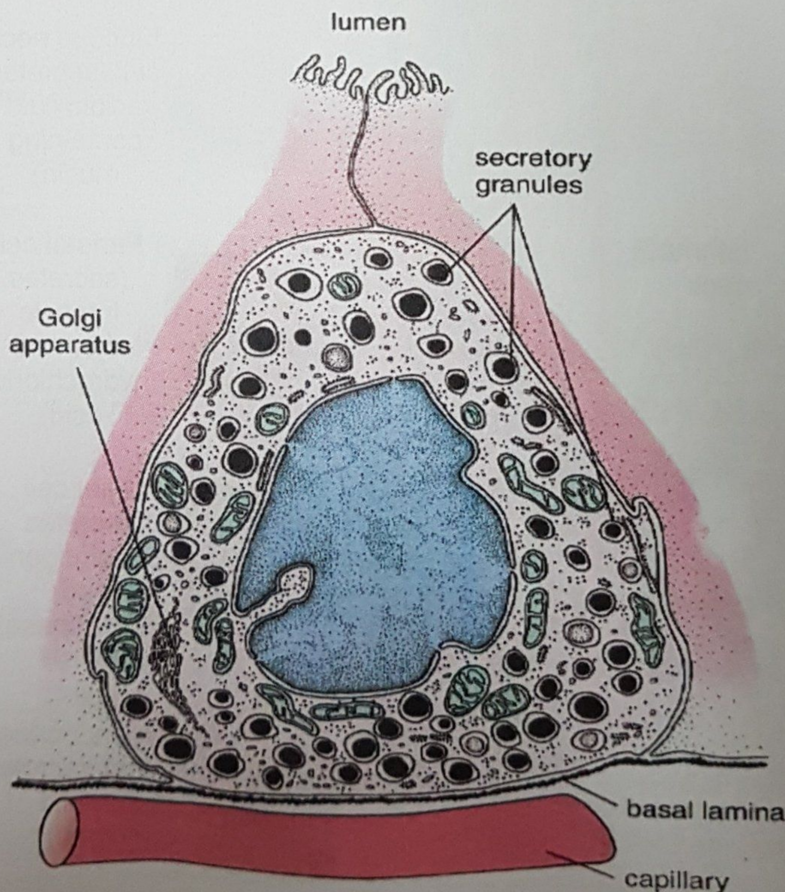


شکل ۲-۸ شکل شماتیک از chief cell

- لیپاز برای چربی‌ها (گرچه بزاق هم حاوی آنزیم لیپاز است، اما لیپاز اصلی از chief cellها ترشح می‌شود)
- پپسینوژن برای پروتئین‌ها که در مجاورت HCl به پپسین تبدیل می‌شوند.
- رنین برای انعقاد شیر

۵. سلول‌های اینترواندوکرین

این سلول‌ها نقره دوست بوده و معمولاً از املاح نقره و TEM و ایمونو هیستوشیمی برای دیدن آن‌ها استفاده می‌شود. محل اصلی قرار گیری آن‌ها در فوندوس و پیلور معده می‌باشد (شکل ۲-۹).
این سلول‌ها دارای اعمال اندوکرین و پاراکرین می‌باشند و سلول‌های APUD هم نام دارند.
دونوع از آن‌ها وجود دارد، سلول‌های بسته که دهانه ان توسط سلول‌های دیگر پوشیده می‌شود و سلول‌های باز که دهانه‌ی آن‌ها باز است و نقش یک رسپتور شیمیایی(همانند رسپتور چشایی)را نیز ایفا می‌کند. منشأ سلول‌های اینترواندوکرین (APUD) از نورال کرست است. سلول‌های اندوکرین دهانه باز باعث تغییر انقباضات دستگاه گوارش؛ تولید اسید و آنزیم و ایجاد حس سیری بعد از خوردن غذا می‌شوند. در صورتی که این سلول‌ها نقش اندوکرین ایفا کنند گرانول‌های آن‌ها در قاعده قرار دارد و از قاعده خارج شده و وارد جریان خون می‌شود. اما در صورتی که این سلول‌ها تاثیر پاراکرین داشته باشند، گرانول‌های آنها وارد ناحیه مجاور می‌شود. سلول‌های اینترواندوکرین پیلور در سطح خود دارای گیرنده‌هایی هستند که مقدار اسید معده را می‌سنجند و گاسترین را بیشتر به صورت پاراکرین تولید می‌کنند که با اثر بر سلول‌های حاشیه‌ای باعث افزایش تولید اسید می‌شود.

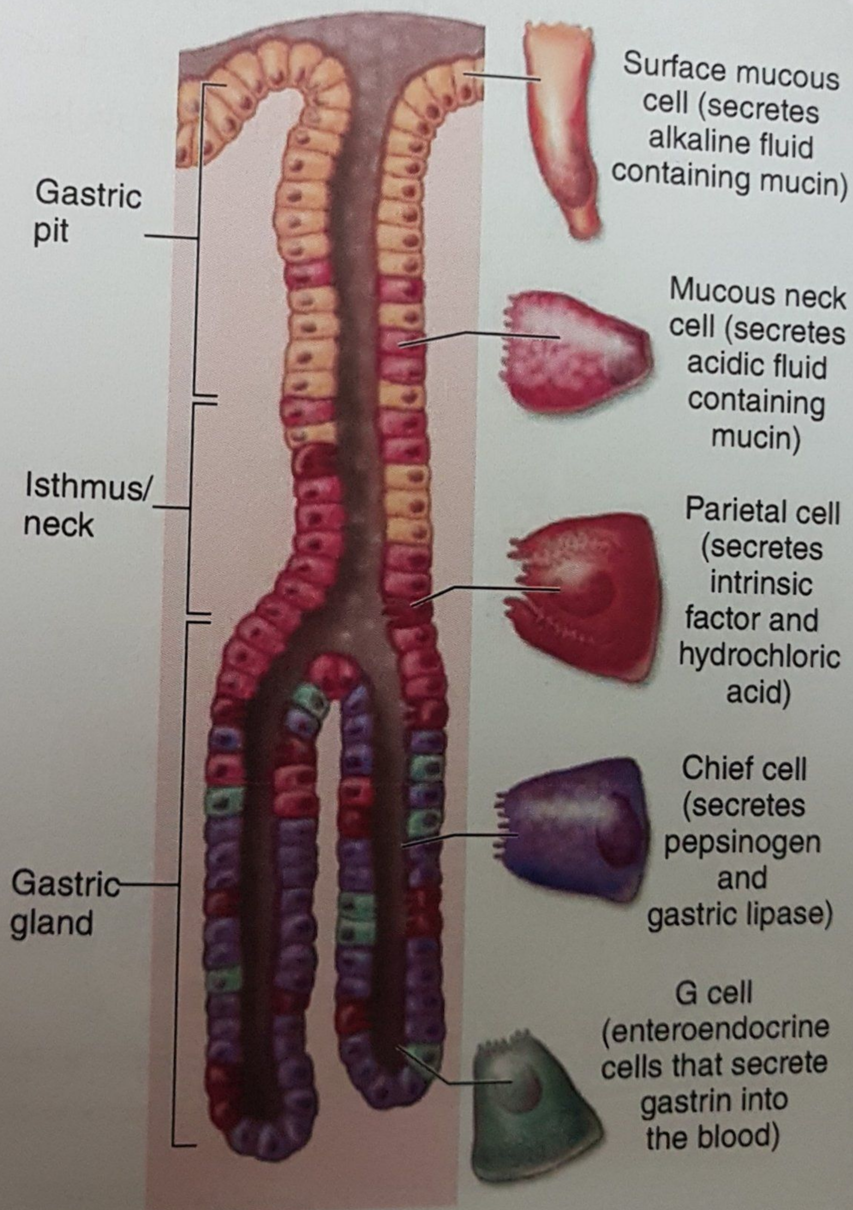


شکل ۲-۹. شکل شماتیک از سلول انتراندوکرین

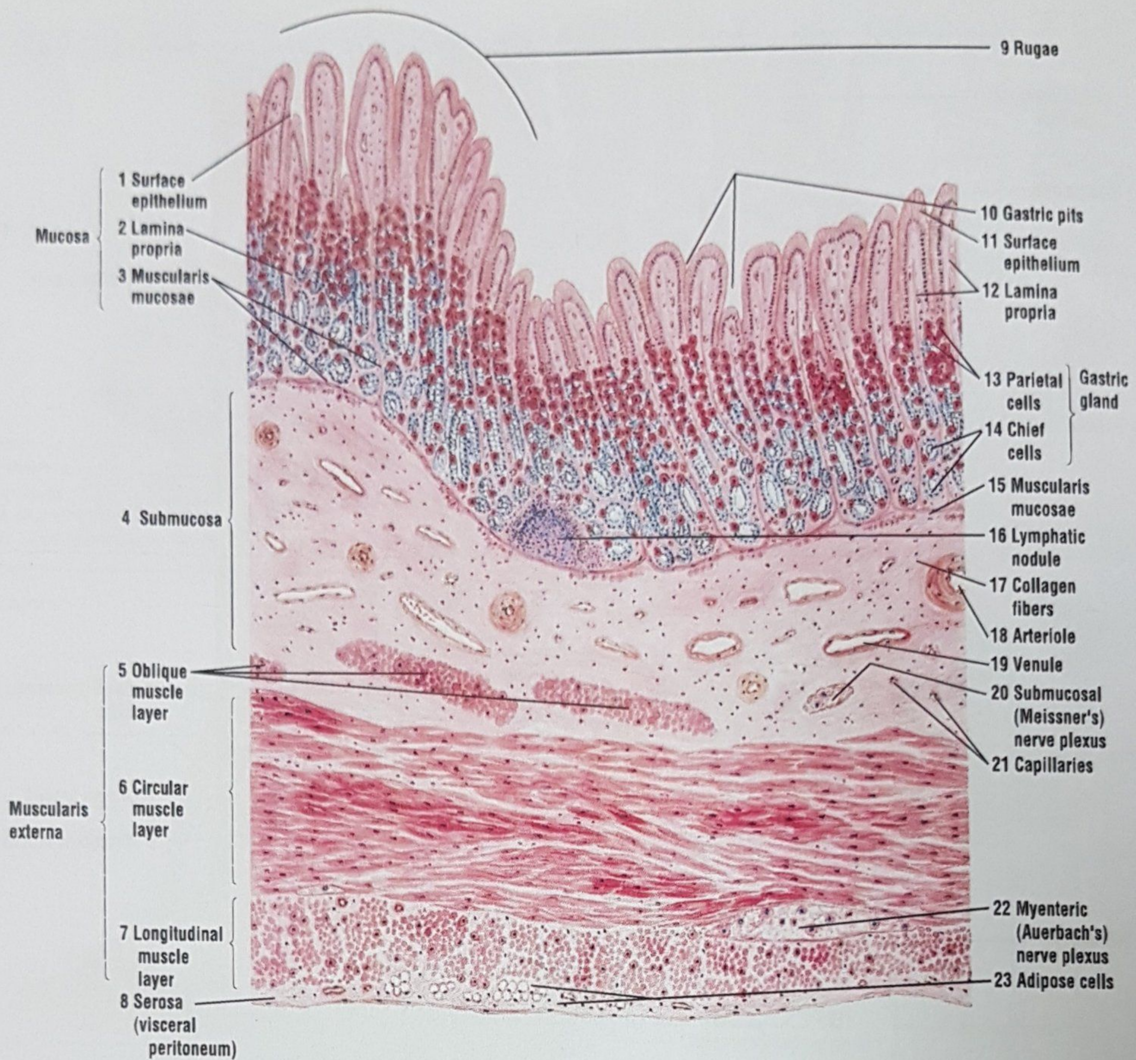
سلول اندوکرین موجود در فوندوس سروتونین ایجاد می‌کند که به حرکات معده کمک می‌کند
هسته‌ی آن‌ها کناری و در قسمت لومن است وترشحات درون ریز آن‌ها از قاعده‌ی آن‌ها خارج می‌شود و
دو مسیر را پی می‌گیرد، یا وارد جریان خون می‌شوند که در این حالت نقش آندوکرین را ایفا کرده‌اند، یا
از قاعده به عصب یا سلول دیگری می‌رسد و به شکل پاراکرین ظاهر می‌شوند. این سلول‌ها قادرند با
ترشحاتشان محتویات مجرای میانی را بررسی نمایند. کار آن‌ها تنظیم حرکات دودی لوله‌ی گوارش،
ترشح آنزیم‌های گوارشی، آب و الکترولیت‌ها و حس سیرشدن بعد از غذا خوردن است.

سلول‌های اینتر آندوکرین در دو جا قرار می‌گیرند:

- پیلور: این سلول‌ها گاسترین ترشح می‌کنند که سبب تحریک سلول‌های parietal می شود.
- فوندوس: که سروتونین ترشح می‌کند.



شکل۲-۱۰. شکل شماتیک از انواع سلول‌های موجود در غدد گاستریک با جایگاه آنها در غده



شکل ۲-۱۱. شکل شماتیک از نمای بافتی معده A)

جمع‌بندی۱: پس محل تجمع اصلی سلول‌ها در غدد گاستریک به این شکل است:

- سلول‌های بنیادی در گردن
- سلول‌های پریتال در گردن و تنه
- چیف سل در تنه و قاعده
- غدد موکوزی بیشتر در گردن

جمع‌بندی۲:

- در پیلور و کاردیا ترشح بیشتر موکوز قلیایی را داریم.
- در پیلور و فوندوس سلول‌های اینترواندوکرین را داریم.
- فوندوس و تنه از لحاظ ساختاری شبیه هم هستند و بیشتر آنزیم و اسید تولید می‌کنند. عمق پیت‌ها در آنها کم است (کوتاه هستند) و غدد لوله‌ای بلند دارند.
- بیشتر عملکرد معده مربوط به تنه آن است.
- کاردیا و پیلور بیشتر موکوس و اندوکرین ترشح می‌کنند و پیت‌های طویل دارند. غدد آنها منشعب است و بیشتر نقش حفاظتی دارند. البته انشعابات غدد در کاردیا بیشتر از پیلور است.



شکل ۲-۱۱. مقطع بافت‌شناسی از غدد گاستریک (B)

روده باریک

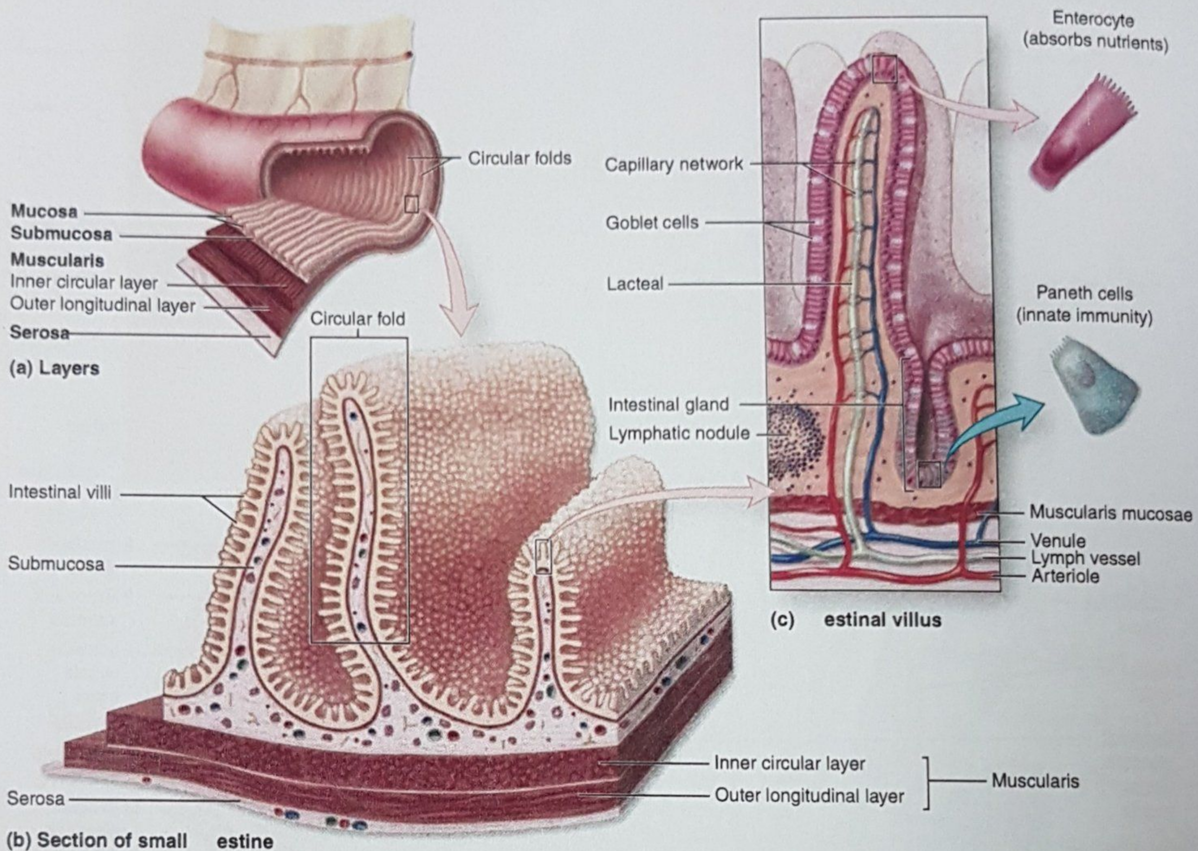
حدود ۶ -۹ متر طول دارد ولی در حالت عادی در انسان زنده حدود ۶ متر طول دارد به دلیل این که مدام در حال انقباض است. دیواره‌ی روده باریک نیز ۴ لایه دارد و هر قسمت ویژگی منحصر به فرد خودش را دارد.

چون جذب در روده انجام می‌شود نیاز به سطح جذب زیادی دارد. این افزایش سطح جذب در سه مرحله اتفاق می‌افتد:

- زیر مخاط به سمت مخاط پیش روی می‌کند و چین‌های حلقوی به نام دریچه‌های کرکرنیگ یا دریچه‌های حلقوی (valves of Kerckring) را به وجود می‌آورد که سطح جذب را ۳ برابر افزایش می‌دهد.
- لامینا پروپریا به سمت اپی‌تلیوم می‌آید و چین‌خوردگی‌هایی را به نام پرز یا ویلی به وجود می‌آورد که سطح جذب را ۱۰ برابر زیاد می‌کند.

- در سطح هر سلول میکروویلی‌ها یا میکرو پرزهایی وجود دارد که سطح جذب را ۲۰ برابر افزایش می‌دهند (شکل ۲-۱۲).

پس مجموع مکانیسم‌های فوق سطح جذب در روده باریک را ۶۰۰ برابر افزایش می‌دهد.



شکل ۲-۱۲. شکل شماتیک از پرز، میکروویلی‌های موجود در روده کوچک

*روده سه بخش دئودنوم، ژوژنوم و ایلئوم دارد. خروجی روده باریک به روده بزرگ در مکانی بالاتر از ابتدای روده‌ی بزرگ وارد می‌شود که در این مکان دریچه‌ی آناتومیک ایلئوسکال وجود دارد.

¬ دئودنوم

اولین قسمت روده باریک دئودنوم یا دوازده است که ۲۵ سانتی متر طول دارد.

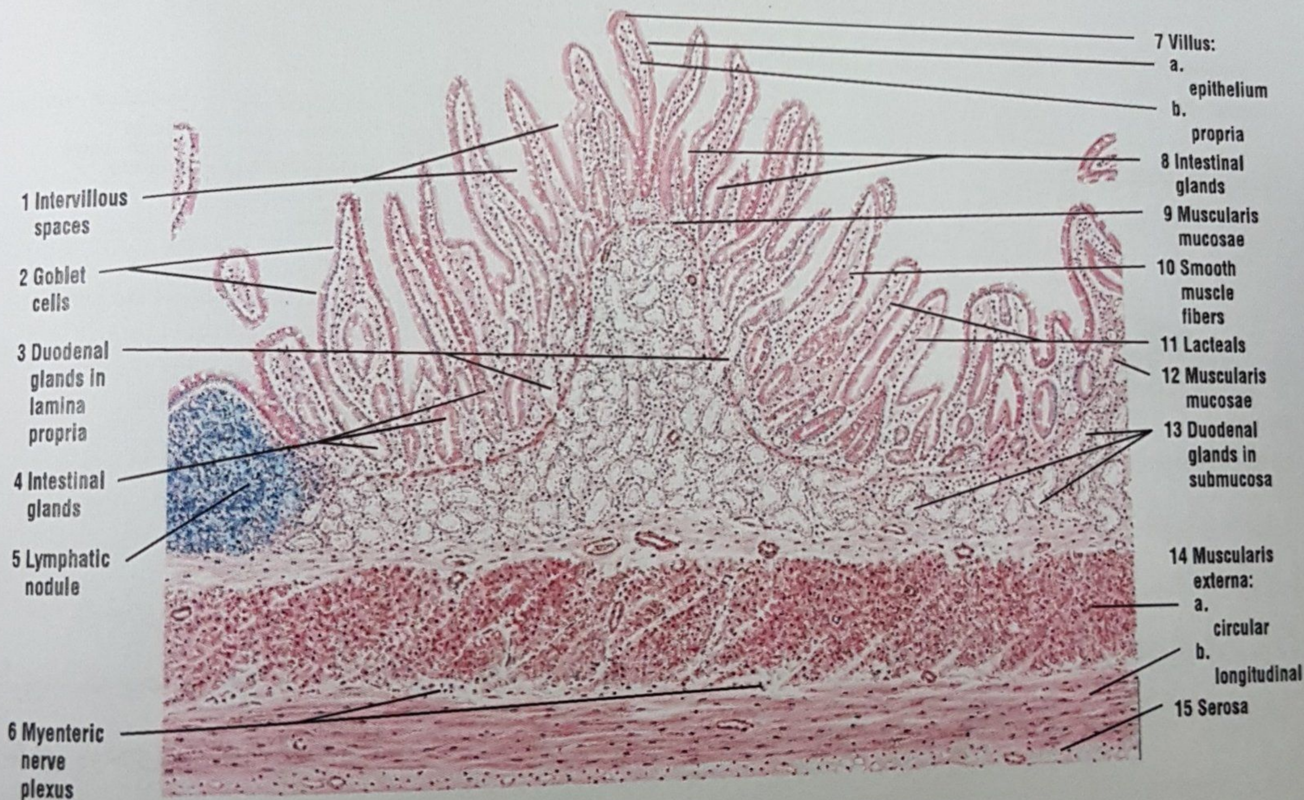
یادآوری: دئودنوم به جز قسمت اول آن، دارای ادوانتیس به جای سروز است و به دیواره‌ی خلفی شکم می‌چسبد.

دئودنوم حاوی غدد برون ریز موکوسی فراوانی در زیر مخاط خود هستند که خاصیت اسیدی کیموس را خنثی می‌کند تا به جدارش صدمه‌ای وارد نشود. این غدد موکوسی موجود در زیرمخاط شاخصی برای تشخیص دئودنوم از ژوژنوم و ایلئوم هستند. در صورت اختلال در ترشح موکوس این غدد و ورود کیموس

اسیدی به دئودنوم در این ناحیه زخم ایجاد می‌شود که آن را زخم دوازدهه (اثنی عشر) می‌گویند. معده کم‌تر دچار زخم یا التهاب می‌شود چون موکوس روی سطح اپی‌تلیوم آن از دیواره‌ی معده محافظت می‌کند مگر به دلایل دیگر مثل استفاده از بعضی داروها مانند آسپرین یا موادی مثل الکل (الکل چون جذب سریع دارد و از دهان جذبش شروع می‌شود بسیار خطرناک است و اگر به معده برسد قاعدتا باعث آسیب به دیواره‌ی آن می‌شود، موکوس را از بین می‌برد و در صورت ادامه هچنین باعث سوراخ شدن معده می‌گردد.

الکل در دراز مدت باعث متاپلازی و فیبروزه شدن بافت کبد می‌شود یعنی بافت کلاژن جایگزین سلول‌های اصلی می‌شود بنابر این بعد از مدتی کبد را از کار می‌اندازد.

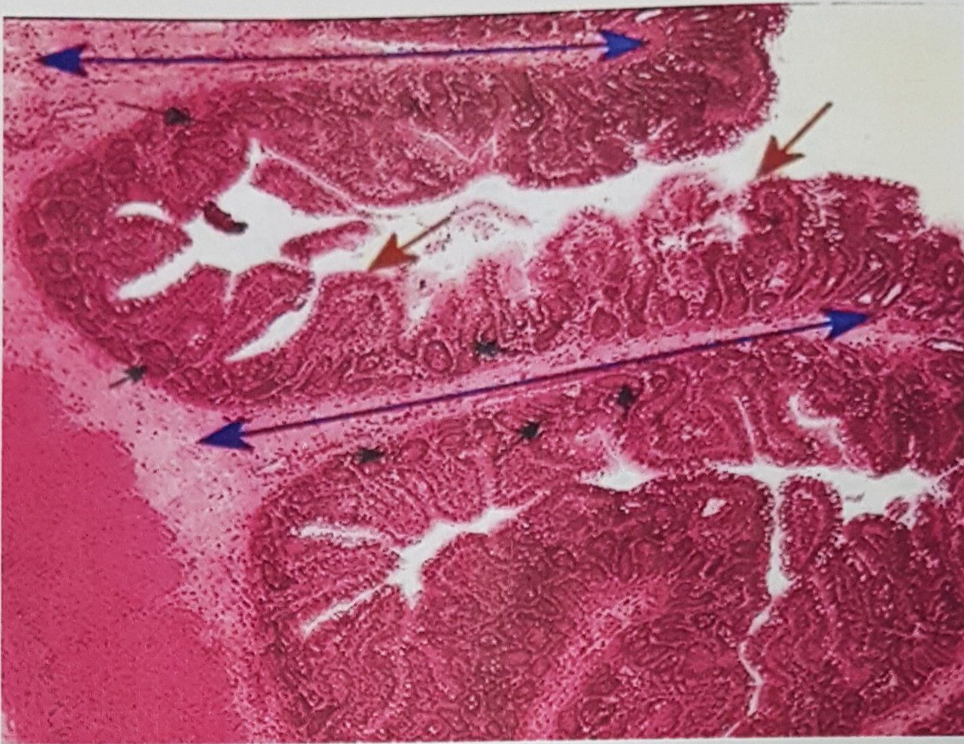
در روده ، اپیتلیوم در بافت همبند زیرینش (لامینا پروپریا) فرو می‌رود و غدد لیبرکون را به وجود می‌آورد (پس غدد لیبرکون در لامینا پروپریا قرار دارد).



شکل۲-۱۳. مقطع طولی از بافت‌شناسی دئودنوم

۶- ژژنوم

قسمت بعدی ژوژنوم است که بخش اصلی مربوط به جذب غذا می‌باشد. شاخص اصلی تشخیص آن شکل ویلی هایش می‌باشد، به عبارت دیگر شکل ویلی در ۳ قسمت روده، با توجه به این نکته که ویلی بلند در ناحیه‌ای موجود است که جذب زیاد باشد، متفاوت است (شکل ۲-۱۴).



شکل۲-۱۴. مقطع بافتی از ژوژنوم

۶- ایلئوم

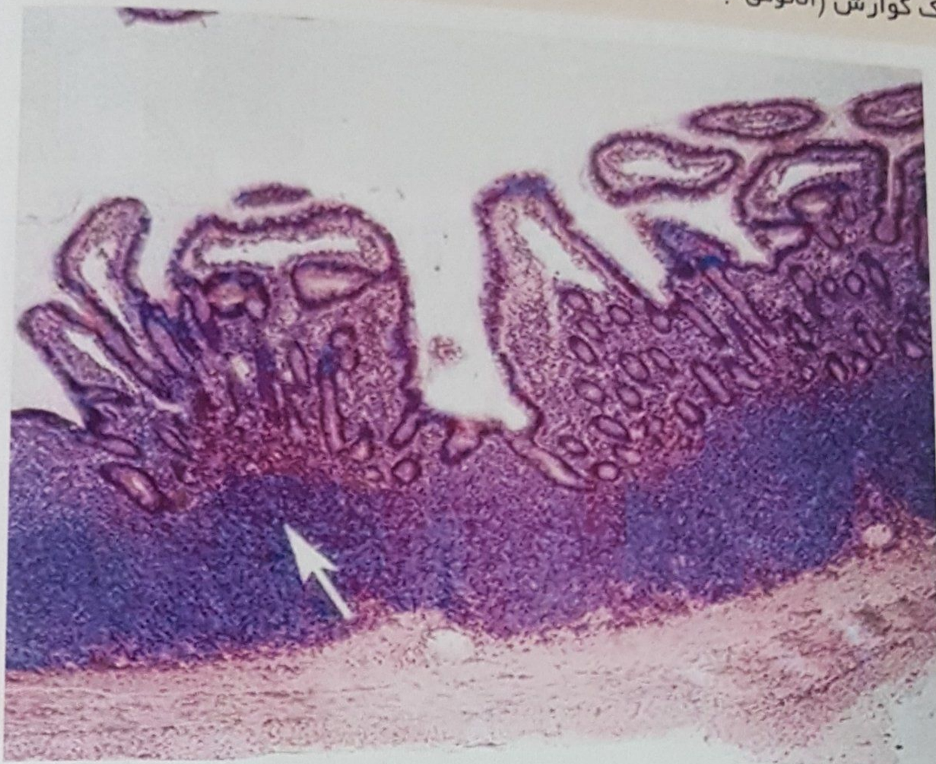
در آن فولیکول‌های لنفاوی در حدی زیاد است که عضله مخاطی را پاره کرده و زیرمخاط را هم اشغال می‌کند که اصطلاحاً به آن پلاک‌های **پی یر می**‌گویند. به عبارتی در ایلئوم که تراکم فولیکول‌های لنفاوی بالاست، این فولیکول‌ها با گذشتن از عضله‌ی مخاطی؛ از لامینا پروپریا به زیرمخاط می‌رسند و پلاک پی‌یر را می‌سازند. روی پلاک پی‌یر با سلول‌های M پوشانده می‌شود. قاعده‌ی چین خورده‌ی این سلول‌های M رو غشای پایه قرار دار؛ آنتی‌ژن‌هایی که در اطراف این سلول‌ها هستند، با ورود از قاعده‌ی سلول‌های M ار آنان عبور می‌کنند و سپس توسط سلول‌های معرفی کننده آنتی‌ژن به لنفوسیت‌های B ارائه می‌شوند تا لنفوسیت‌های B تحریک شده و پلاسماسل‌ها به وجود بیایند و پلاسماسل‌ها هم IgA تولید کرده که وارد لومن روده می‌شود.

نکته: پلاک پی یر شاخص تشخیص ایلئوم است (شکل۲-۱۵).

سلول‌های موجود در روده‌ی کوچک

۱-سلول‌های جذبی (absortive)

مهم‌ترین سلول‌های روده‌ی کوچک هستند که در سطح خود دارای میکروویلی‌های فراوان بوده که این ویژگی باعث افزایش سطح جذب می‌شود.این سلول‌ها همچنین بیشترین سلول‌های روده‌ی کوچک را تشکیل می‌دهند. تعداد آن‌ها از بالا به پایین در لوله‌ی گوارش کاهش پیدا می‌کند.



شکل ۲-۱۵. مقطع بافتی از دیواره ایلیوم

سلول‌های جذبی استوانه‌ای هستند و هسته‌ی آن در قاعده‌شان قرار دارد. رأس آن‌ها که حاوی میکروویلی‌های فراوان است یک ناحیه‌ی یکنواخت به نام حاشیه‌ی مخطط یا برسی را به وجود می‌آورند.
در سلول‌های جذبی مواد غذایی (به جز چربی‌ها) وارد سلول می‌شوند و از قاعده سلول به خون می‌رسند.
روی میکروویلی‌های آن‌ها یک لایه گلیکوپروتئین به نام گلیکو کالیکس قرار دارد که از سلول‌ها محافظت می‌کند. علاوه بر این آنزیم‌های مترشحه توسط سلول‌ها در گلیکو کالیکس وارد عمل شده و دی‌ساکاریدها و دی‌پپتیدها را تجزیه می‌کند (شکل ۲-۱۶).

goblet cell-۲

در واقع یک غده‌ی برون ریز تک سلولی است که در بین سلول‌های جذبی به صورت پراکنده قرار می‌گیرند. این سلول‌ها دارای هسته در قاعده‌ی خود هستند. سطح فوقانی آن‌ها حاوی مواد موکوسی مترشحه از خودشان می‌باشد و این موکوس باعث لغزنده شدن سطح روده‌ی کوچک می‌شود و در عین حال آن را محافظت می‌کند (ترشح از رأس سلول صورت می‌گیرد).
این سلول‌ها دقیقاً جامی شکل دیده می‌شوند و از بالا به پایین لوله‌ی گوارش تعدادشان افزایش می‌یابد و در مجاورت سلول‌های جذبی قرار گرفته اند.
یادآوری: فولیکول‌های لنفاوی از بالا به پایین لوله‌ی گوارش افزایش می‌یابند و در لامینا پروپریا قرار دارند.

۳- سلول‌های پیش ساز

این سلول‌ها در همه جای دستگاه گوارش (مری، معده و روده) وجود دارد. چون سلول‌های دیواره‌ی گوارش زود پیر می‌شوند و حدود ۲-۵ روز تجدید می‌شوند. به همین دلیل سلول‌های پایه‌ای به نام سلول‌های پیش ساز در جدار بافت پوششی آن وجود دارد که تقسیم شده و تمایز می‌یابند بقیه سلول‌ها را به وجود می‌آورد.

۴- سلول‌های پانت

هسته‌ی این سلول‌ها در قاعده‌ی آن‌ها قرار می‌گیرد و در رأس خود دارای گرانول‌های اسیدوفیل هستند اما تعداد آن‌ها کم است (در بعضی از قسمت‌های دستگاه گوارش بیشتر دیده می‌شوند).

این سلول‌ها لیزوزیم و پپتیدی به نام دیفنسین ترشح می‌کنند که خاصیت آنتی باکتریال دارد و کار آن تنظیم فلور میکروبی روده (بستر میکروبی نرمال روده) می‌باشد و در ایمنی ذاتی شرکت می‌کنند و باعث تخریب غشای میکروارگانیسم‌ها می‌شوند.

۵- سلول‌های اینترواندوکرین یا APUD

این سلول‌ها هسته شان به سمت لومن قرار گرفته و ترشحات آن‌ها به سمت قاعده می‌رود. نقش اصلی این ترشحات در تنظیم کار پانکراس و صفرا است. بعضی از سلول‌ها مجاور رگ خونی هستند و ترشحات خود را مستقیماً از قاعده وارد خون می‌کنند.

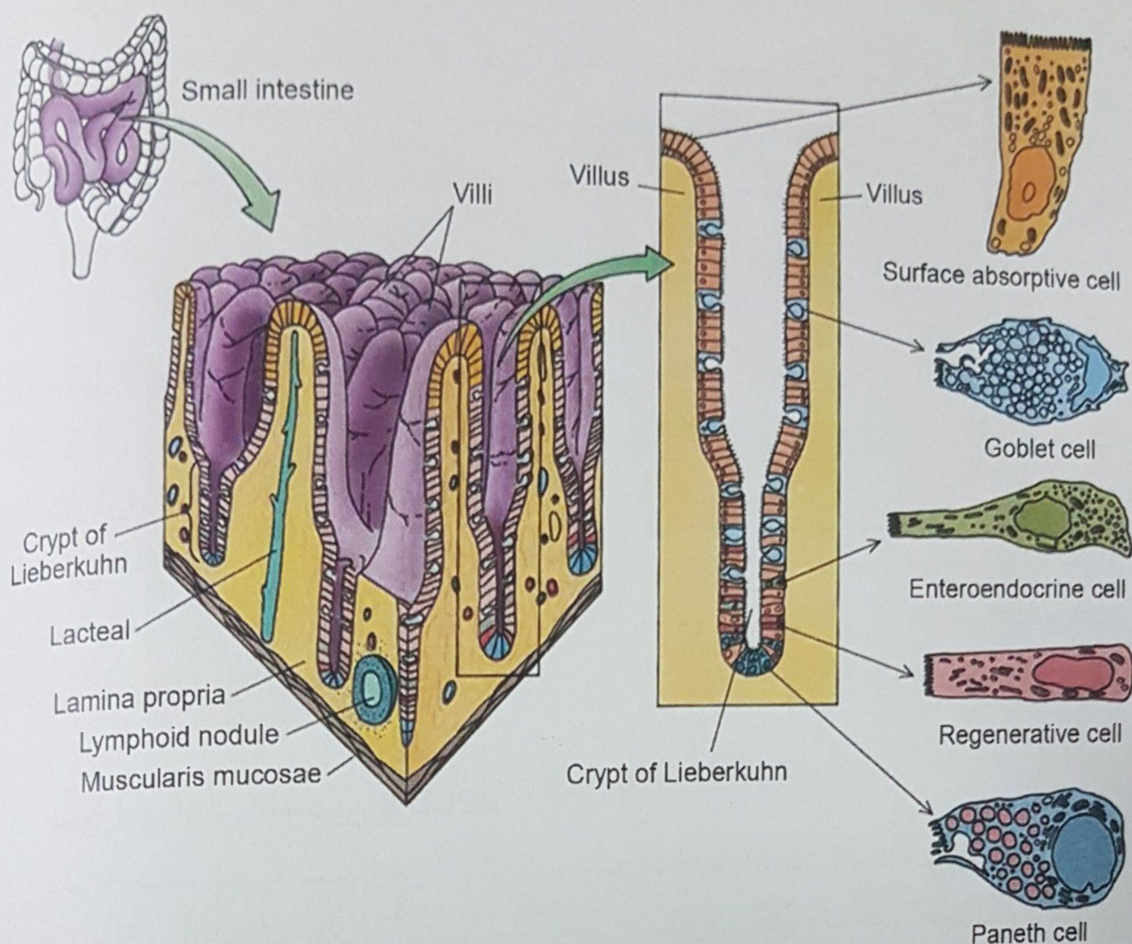
سلول‌هایی در جدار روده و معده وجود دارد که ممکن است هیستامین، گاسترین یا هر ماده‌ی درون ریز دیگری را ترشح کنند به عنوان مثال گاسترین باعث تحریک سلول‌های parietal جهت ساخت HCl می‌شود.

۶- سلول‌های روده micro fold cell یا همان M cell ها

که سلول بزرگی بوده و در قاعده چین‌دار است و مجاور سلول‌های معرفی‌کننده آنتی‌ژن قرار دارد. ذرات آنتی‌ژن وارد سلول M می‌شود و از قاعده سلول مجاور سلول معرفی‌کننده آنتی‌ژن قرار می‌گیرد.

روده بزرگ

از نظر آناتومیک شامل سکوم (روده کور)، کولون صعودی، کولون عرضی، کولون نزولی، کولون سیگموئید و در نهایت رکتوم است. سکوم بخشی از روده بزرگ است که روده باریک در بالای آن به روده بزرگ وارد می‌شود.



شکل۲-۱۶. شکل شماتیک از سلول‌های موجود در جدار مخاطی روده کوچک

روده‌ی بزرگ از ۳ نظر با روده کوچک تفاوت دارد:

۱- چین و پرز ندارد و فقط ریز پرز (میکرو ویلی) دارد.

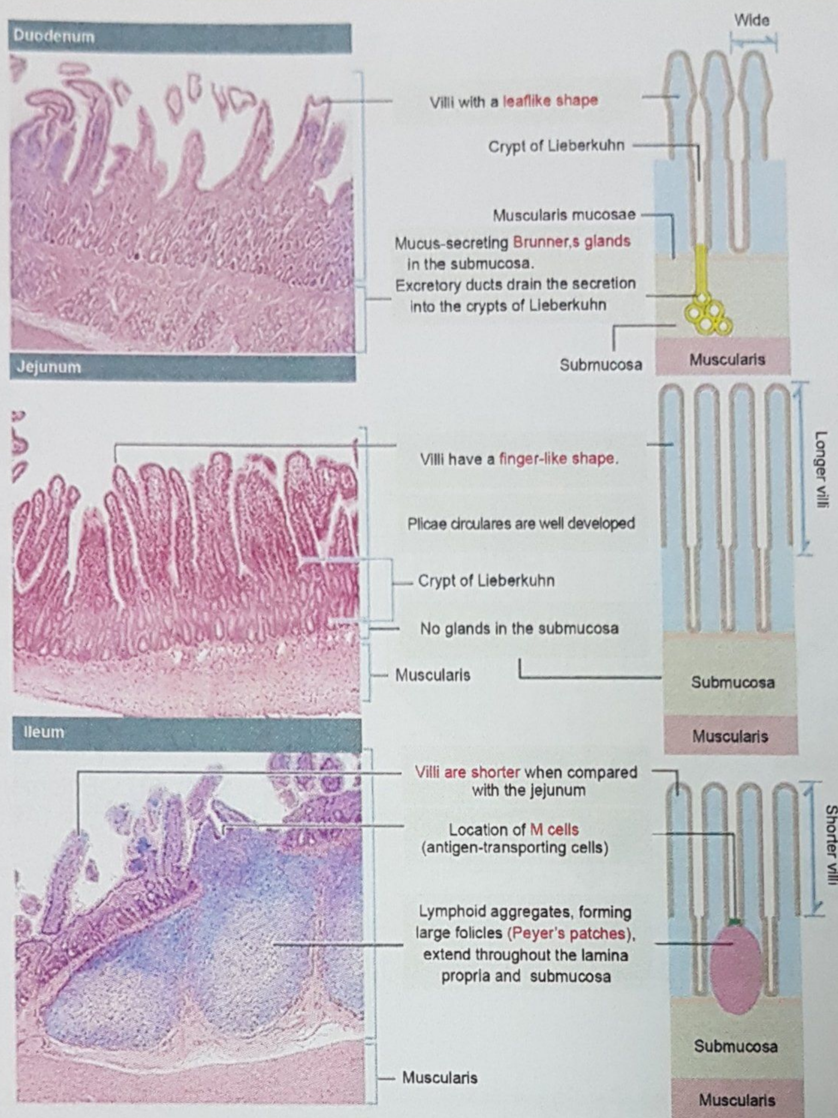
۲- سلول‌های گابلت آن خیلی زیاد می‌باشند.

۳- نحوه‌ی قرار گیری عضلات طولی آن به طور کلی با حالت استاندارد لوله گوارش متفاوت است.

و* از نظر داشتن غدد لیبرکون در لامینا پروپریا با روده باریک شباهت دارد.

بطور کلی در لوله گوارش هرچه بیشتر به سمت پایین می‌رویم میزان فولیکول‌های لنفاوی و گابلت سل‌ها افزایش می‌یابد.

روده بزرگ دارای سلول‌های موکوسی و **goblet** فراوان است به همین دلیل روشن دیده می‌شود، برخلاف معده، که به دلیل وجود سلول‌های اصلی و **parietal** رنگ‌های دیگر هم دیده می‌شود. در سلول‌های استوانه‌ای کولون، طول کمتر، میکرو ویلی نامنظم و فاصله بین سلولی زیاد است. این سلول‌ها خاص‌اند و کلونوسیت نام دارند (شکل آن‌ها نشان‌دهنده‌ی جذب فعال مایع است) (شکل۲-۱۸).



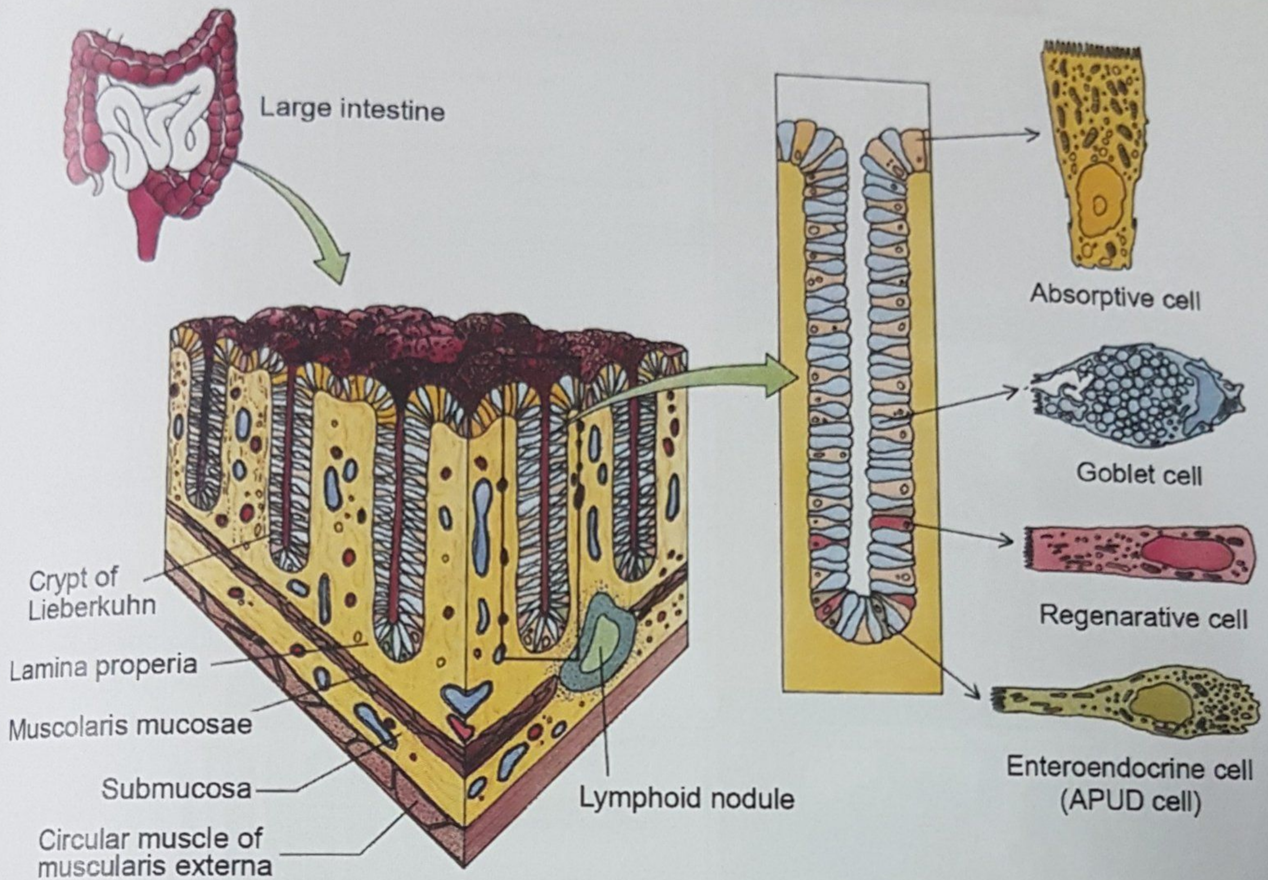
شکل ۲-۱۷. مقایسه بافتی و شماتیک در بخش‌های مخلف روده کوچک

روده بزرگ هم مثل قسمت‌های دیگر همان ۴ لایه را دارد:

۱. **مخاط:** اپی‌تلیوم استوانه‌ای که موکوس ترشح می‌کند (دارای goblet cell زیاد) لامینا پروپریا حاوی غدد لیبرکون است.

۲. **زیرمخاط:** باز هم یادآوری می‌شود که زیر مخاط جز در دو جا فاقد غده است.

۳. **عضلات:** عضلات آن که حلقوی داخلی و طولی خارجی است با این تفاوت که عضلات طولی‌اش در ۳ ناحیه (کولون صعودی، عرضی و نزولی) مجتمع می‌شود و تنیا کولی‌ها را به وجود می‌آورد. البته عضلات طولی در این نواحی یک لایه بسیار نازک روی عضله حلقوی هم دارند، اما همان‌طور که گفته شد اجتماع اصلی آن‌ها در نوار مانندهای تینا کولی است. (در کولون سیگموئید، سه تا تنیاکولی به دوتا تبدیل می‌شود.)

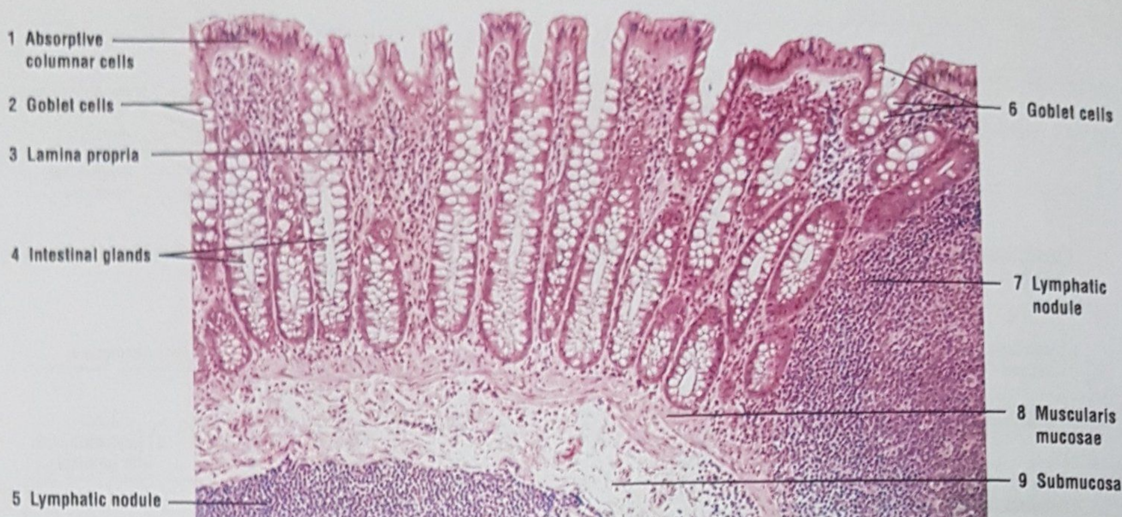


شکل ۲-۱۸. شکل شماتیک از سلول‌های موجود در جدار مخاطی روده بزرگ

۴. بخش‌هایی از روده که داخل صفاق است توسط **سروز** پوشیده شده است ولی بخش‌هایی که به دیواره خلفی متصل هستند مثل کولون صعودی و نزولی توسط **ادونتیس** که بافت همبند متراکمی است پوشیده شده‌اند.

در روده بزرگ همان‌طور که گفته شد چین و پرز وجود ندارد چون در این قسمت بیشتر جذب آب و برخی ویتامین‌ها صورت می‌گیرد و جذب مواد غذایی نداریم. در واقع کولون، کیموس باقی مانده از مواد غذایی را به شکل مدفوع لغزنده خارج می‌کند.

به دلیل این که طول عضلات در تنیاها از طول کولون کمتر است، کیسه‌های بزرگی به نام هوسترا در دیواره‌ی روده‌ی بزرگ به وجود می‌آیند.



شکل ۲-۱۹: مقطع بافتی از جدار کولون

۶- آپاندیس

جزء دستگاه گوارش به حساب می‌آید در حالی که نقش آن در دستگاه لنفاوی و دفاعی و ایمنی بدن است. ساختار داخلی آن شبیه روده بزرگ می‌باشد یعنی اپیتلیوم استوانی ایی پر از goblet و فولیکول‌های لنفاوی فراوان که لامینا پروپریا وبه دنبال آن زیرمخاط را اشغال کرده است. عضلات آن به فرم تیپیک لوله گوارش بوده و تینا کولی نمی‌سازد (عضلات آن شبیه عضلات روده‌ی کوچک است) (شکل۲-۲۰).

رکتوم

در واقع ادامه کولون سیگموئید است و حدود ۱۲cm طول دارد، البته در بعضی افراد با توجه به رژیم غذایی ممکن است طول بیشتری داشته باشد. همان ۴ لایه روده بزرگ را دارد و **فاقد تینا کولی** است. صفاق در قسمت فوقانی روی رکتوم را می‌پوشاند و سپس بر روی ارگان‌های قدامی منعطف شده و بن‌بستی را به وجود می‌آورد.

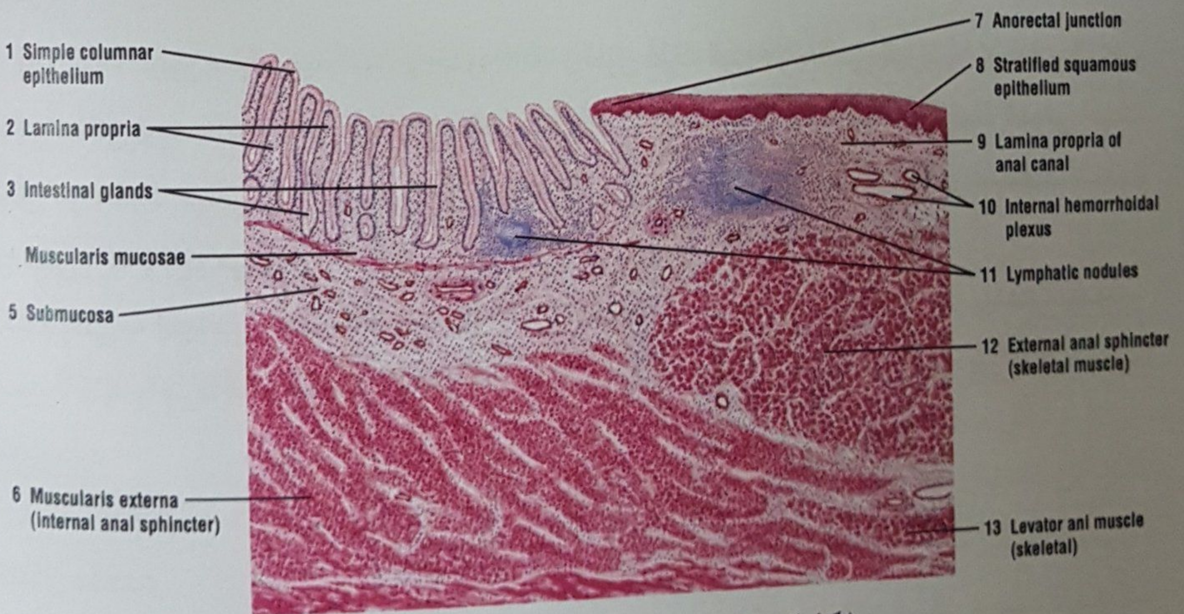
رکتوم وقتی به انتها می‌رسد anal canal یا کانال مقعدی را می‌سازد که چند سانتی متر بیشتر نیست و همان ۴ لایه را دارد، اما از دو منبع جنینی متفاوت تشکیل شده‌اند. رکتوم برخلاف روده بزرگ چین‌های طولی دارد.

کانال مقعدی

۱- قسمت فوقانی: استوانه‌ای ساده، ادامه اپی‌تلیوم کولون، در این نواحی عضلات صافی وجود دارند که اسفنگتر فوقانی را می‌سازند.

1 Lining epithelium with goblet cells
2 Muscularis mucosae
3 Lamina propria
4 Germinal center (of lymphatic nodule)
5 Intestinal glands
6 Diffuse lymphatic tissue
7 Muscularis externa:
a. Inner circular layer
b. Outer longitudinal layer
8 Submucosa
9 Lymphatic nodule with germinal
10 Serosa
11 Blood vessels (in submucosa)
12 Parasympathetic ganglia (of myenteric nerve plexus)
13 Adipose cells

شکل ۲-۲۰. مقطع بافت‌شناسی آپاندیس



شکل ۲-۲۱. مقطع بافت‌شناسی از مجرای آنال

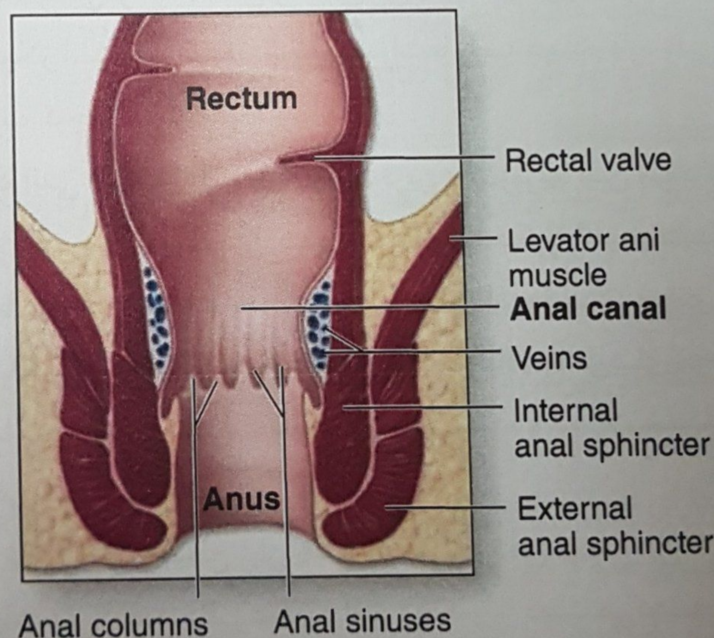
۲- قسمت تحتانی، سنگفرشی مطبق، حاصل فرورفتگی پوست، در این نواحی عضلات مخططی وجود دارند که اسفنگتر تحتانی را می‌سازند

در زیر مخاط و مخاط کانال مقعدی، معمولاً وریدهای متسعی وجود دارد (در ضخامت چین‌های طولی) که هم در قسمت فوقانی و هم در قسمت تحتانی وریدهای هموروئیدال می‌باشند (شاخص تشخیص). پرخون شدن و اتساع بیش از حد این وریدها (مثلاً در هنگام حاملگی) باعث بیماری **هموروئید** یا **بواسیر** می‌شود، که در اثر فشار و خروج مدفوع ممکن است صدمه ببیند و خونریزی کند.

این کانال ۳-۴ سانتی متر طول دارد و در لامیناپروپریای آن وریدهای هموروئیدال وجود دارند. قسمت تحتانی کانال مقعدی در امتداد پوست قرار می‌گیرد، به همین دلیل؛ حاوی فولیکول‌های مو می‌باشد.

در شرق بیشتر سرطان کولون شایع است و در غرب سرطان کانال مقعدی بیشتر شایع است. چرا که در غرب، کم حجم و پر انرژی بودن غذا در کنار کمبود مواد فیبری در آن زمینه را برای یبوست و باقی ماندن طولانی‌تر مدفوع (که ماده‌ای سمی است) را در روده به وجود می‌آورد که همین امر سبب افزایش شانس سرطان در این محل می‌شود.

خونریزی در سرطان کولون بر خلاف هموروئید مداوم و با حجم بیشتر است و همرا با خروج مدفوع و یا بدون آن صورت می‌گیرد. این خون در سرطان کولون تیره‌تر هم می‌باشد.این علائم بیشتر در افراد بالای ۵۰ سال دیده می‌شود و به همین دلیل توصیه می‌شود که این افراد به صورت سالانه کولونوسکوپی انجام دهند.



شکل ۲-۲۲. شکل شماتیک از رکتوم و کانال آنال

فصل ۳:

بافت‌شناسی ضمایم لوله گوارش

ضمایم لوله گوارش یعنی آن بخش‌هایی که جزء لوله گوارش نیستند، در عین حال نقش اساسی در تولید آنزیم‌های گوارشی و هضم و جذب غذا دارند. از نظر آناتومیک جزء لوله نیستند و شامل کبد، کیسه صفرا، غدد بزاقی و پانکراس می‌باشد. وجود برخی از ضمایم لوله‌ی گوارش برای حیات انسان ضروری است.

غدد بزاقی

اولین بخش ضمایم دستگاه گوارشی غدد بزاقی است. کار بزاق این است که:

۱. **دهان** را همیشه **مرطوب** نگه می‌دارد و باعث می‌شود ما بتوانیم راحت صحبت کنیم و لقمه غذا در دهانمان راحت‌تر جویده و نرم و بلعیده شود.

۲. در عین حال هضم بعضی از مواد غذایی را شروع می‌کند. مثل کربوهیدرات‌ها. چون بزاق حاوی آنزیمی به نام **آمیلاز** است که آغاز هضم کربوهیدرات‌ها را به عهده دارد ولی هضم نهایی در داخل معده و روده کوچک صورت می‌گیرد.

۳. بزاق **حاوی مواد آنتی باکتریال** است مثل لاکتوفرین و لیزوزیم. این مواد توسط غددبزاقی تولید می‌شوند و چون دهان جزء اولین سدهای مواجهه با میکروارگانیسم‌هاست، بزاق در برابر میکروارگانیسم‌ها در دهان مقاومت ایجاد می‌کند. علاوه بر این‌ها، بزاق حاوی آنتی بادی IgA است. این آنتی بادی در مایعات سروزی بدن وجود دارد و پلاسماسل‌های موجود در این غدد این آنتی بادی‌ها را تولید می‌کنند. لنفوسیت B تحریک شده و به پلاسماسل در بافت همبند بینابین غدد بزاقی تبدیل شده‌اند، IgA تولید می‌کنند.

* در بعضی از حیوانات تبخیر بزاق از سطح زبان باعث خنک شدن می‌شود.

با گذشت زمان که سن بالا می‌رود غدد بزاقی عملکرد اصلی خود را از دست می‌دهند. یعنی سلول‌های تولید کننده بزاق کاهش پیدا می‌کند و بافت چربی جایگزین آن می‌شود. علاوه بر این تحت تاثیر استرس‌های مختلف رادیوتراپی و اوریون و عوارض جانبی بعضی داروها عفونت و التهاب ممکن است تولید بزاق کاهش و یا افزایش یابد. مثلاً افرادی که برای درمان سرطان تحت رادیوتراپی قرار می‌گیرند،

اولین واکنش بدن آنها زخم شدن دهان و مخاط (به خصوص دهان) می‌باشد. زیرا سلول‌های تولید کننده بزاق تحت رادیوتراپی از بین می‌روند و بزاق تولید نکرده و مواد آنتی باکتریال و آنتی بادی‌ها کم شده و زخم‌های دهان زیاد می‌شود. در مشکلات گوارشی و در فکر کردن به مواد غذایی ترش، بزاق افزایش می‌یابد. غدد بزاقی خیلی **تحت تاثیر دستگاه عصبی اتونوم** است. وقتی ما می‌ترسیم دهانمان خشک می‌شود یعنی سمپاتیک مانع ترشح بزاق شده و دهان خشک می‌شود و پاراسمپاتیک نقش تحریکی دارد. خون‌رسانی غدد بزاقی خیلی زیاد است، چون در واقع فیلتراسیون خون است که بزاق را به وجود می‌آورد.

غدد بزاقی بدن دو نوع‌اند: **۱- اصلی ۲- فرعی**

غدد بزاقی فرعی

مانند غدد بزاقی روی زبان (وون ابنر) که سروزی‌اند. داخل گونه‌های ما، کف دهان و کام نرم هم حاوی غدد بزاقی‌اند. ولی بیشترین غدد بزاقی فرعی ما موکوس تولید می‌کنند، کمترین آنها که روی زبان است سروز تولید می‌کند. آن هم به علت اینکه حالت آبکی داشته باشد تا جوانه‌های چشایی را شست و شو دهند.

غدد بزاقی اصلی

سه زوج، بزرگ، قابل مشاهده به صورت ماکروسکوپی:

۱- بنا گوشی (جلوی سوراخ خارجی گوش) Parotid

۲- تحت فکی Submandibular

۳- زیرزبانی Sublingual این غدد بزاقی ساختمان‌هایی تقریباً شبیه هم دارند (شکل۳-۱).

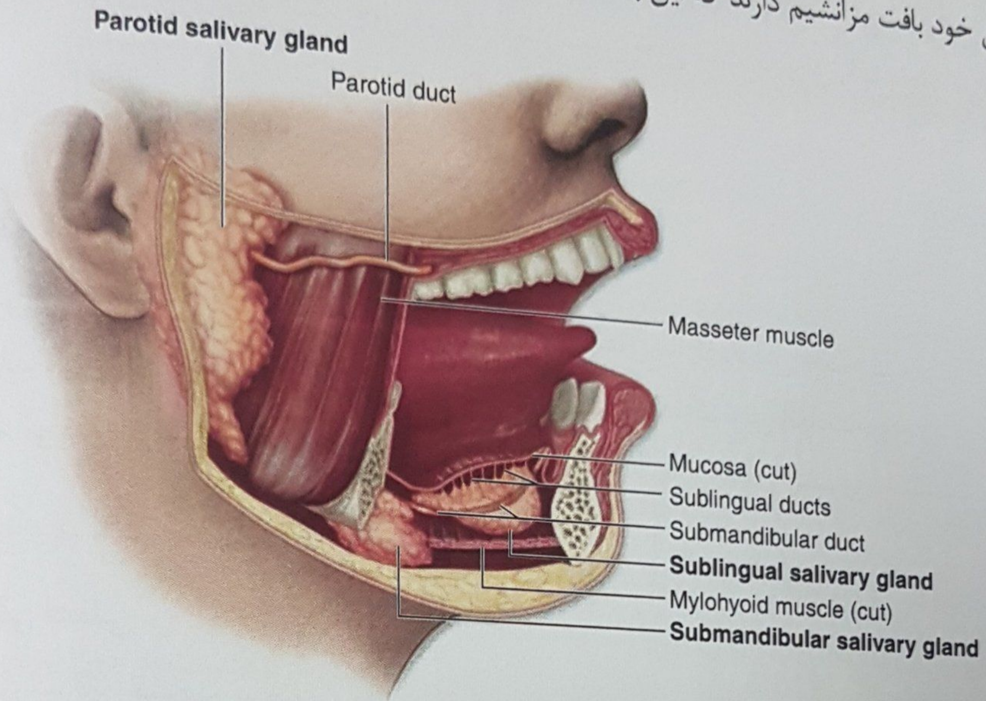
جنین‌شناسی غدد بزاقی

تمام غدد از اپی‌تلیوم منشأ می‌گیرند. اگر جوانه‌ی غده ارتباط خود را با سطح قطع کند در این صورت ترشحات غده وارد خون می‌شود و در واقع غده درون ریز ایجاد می‌شود. اما اگر جوانه‌ی غده ارتباط خود را با سطح حفظ کند دارای لومن و مجرا خواهد شد و در واقع غده برون ریز به وجود می‌آید.

از نظر جنین‌شناسی همه‌ی غدد از **اپی‌تلیوم** منشاء می‌گیرند.

حال این اپی‌تلیوم منشاء **اکتودرمی یا آندودرمی** دارد. غدد بزاقی هم منشاء اپی‌تلیالی دارند یعنی اپی‌تلیوم ضخیم می‌شود و به داخل مزودرم فرو می‌رود مثل این که با دستمان داخل گِل چنگ بزنیم و روی انگشت‌ها و لا به لای انگشت‌ها گل قرار بگیرد. انگشت و دست اپی‌تلیوم و گِل مزودرم است. اپی‌تلیوم که در مزودرم چنگ زد و وارد مزودرم شد، مزودرم روی آن و لا به لای آن را می‌پوشاند. در

عین حال، جوانه‌هایی هم توسط اپی‌تلیال ایجاد شده. پس غدد بزاقی حاوی کپسولی از مزودرم هستند که سطح آن را پوشانده است و علاوه بر این فواصل بین جوانه‌های آن هم مزودرم است. یعنی غدد بزاقی لوبوله می‌شوند. کپسولی از بافت همبند متراکم دارند که با فرستادن زوائدی به داخل پارانشیم غده آن را لوبوله می‌کند. این در مورد تمام غدد بزاقی اصلی بدن صدق می‌کند. همه‌ی آنها دارای کپسول‌اند و در بینابین خود بافت مزانشیم دارند که این بافت مزانشیم بعداً در آن عروق را تشکیل می‌دهند.



شکل۳-۱. موقعیت مکانی غدد بزاقی

هر ارگان یک داربست frame دارد که از نظر بافت‌شناسی استروما نامیده می‌شود. یک پارانشیم دارد که عملکرد اصلی را انجام می‌دهد. پارانشیم غدد بزاقی که روی frame مزانشیم قرار گرفته است، لوبوله می‌شود. هر لوبول دارای یک بخش مترشحه و یک مجرای خارج کننده می‌باشد.

به طور کلی غدد به شکل‌های آسینار و لوله‌ای (توبولار) وجود دارند اما **غدد بزاقی** به صورت‌های **آسینار** و **توبولوآسینار** دیده می‌شوند چون هیچ کدام از غدد بزاقی فقط موکوس ترشح نمی‌کنند بلکه همراه موکوس سروزهم ترشح می‌کنند. در یک غده‌ی بزاقی سلول‌های تولید کننده‌ی موکوس به شکل توبولار و سلول‌های تولید کننده‌ی سروز به شکل آسینار دیده می‌شوند. پس غدد بزاقی که موکوس و سروز ترشح می‌کنند توبولوآسینار هستند و غدد بزاقی که فقط سروز تولید می‌کنند آسینار هستند.

در آسینی‌ها سه نوع سلول وجود دارد:

✓ **سلول سروزی**

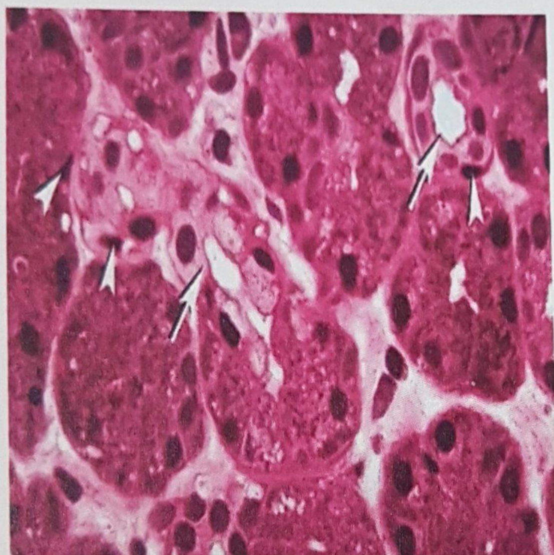
این سلول‌ها، **پروتئین** (آنزیم) تولید می‌کنند. وقتی تولیدکننده پروتئین است یعنی رتیکولوم

آندوپلاسمیک خشن RER فراوان دارد یعنی **بازوفیل** دیده می‌شود. سلول‌های سروزی علاوه بر RER فراوان دارای دستگاه گلژی توسعه یافته هم هستند. این سلول‌ها بزرگ و دارای گرانولهای راسی هستند.

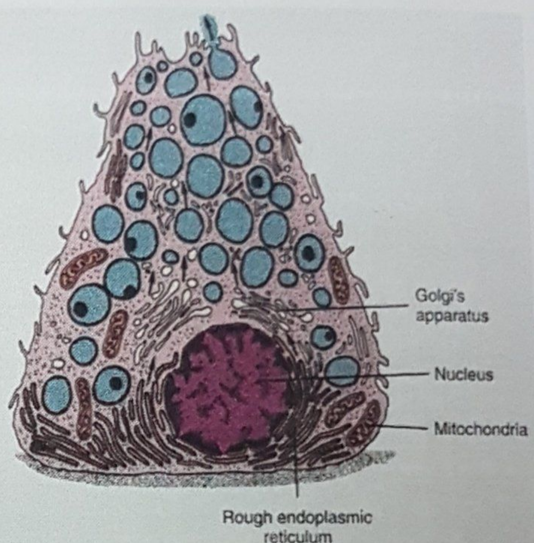
تولید پروتئین ↑ ← RER ↑ ← بازوفیل

این سلول‌ها هرمی دارای هسته گرد مرکزی هستند و آسینی با لومن تنگ به وجود می‌آورند **«هرم، گرد، تنگ»**. (شکل ۳-۲)

آسینی‌های سروزی آمیلاز را تولید می‌کنند. آمیلازها شروع کننده هضم کربوهیدرات‌ها هستند، پروتئین‌هایی را تولید می‌کنند که بیشترین اسید آمینه پرولین را دارد که می‌تواند در دفاع بدن شرکت کند. از رأس سلول‌های سروزی ترشحات سروزی خارج می‌شود.



A

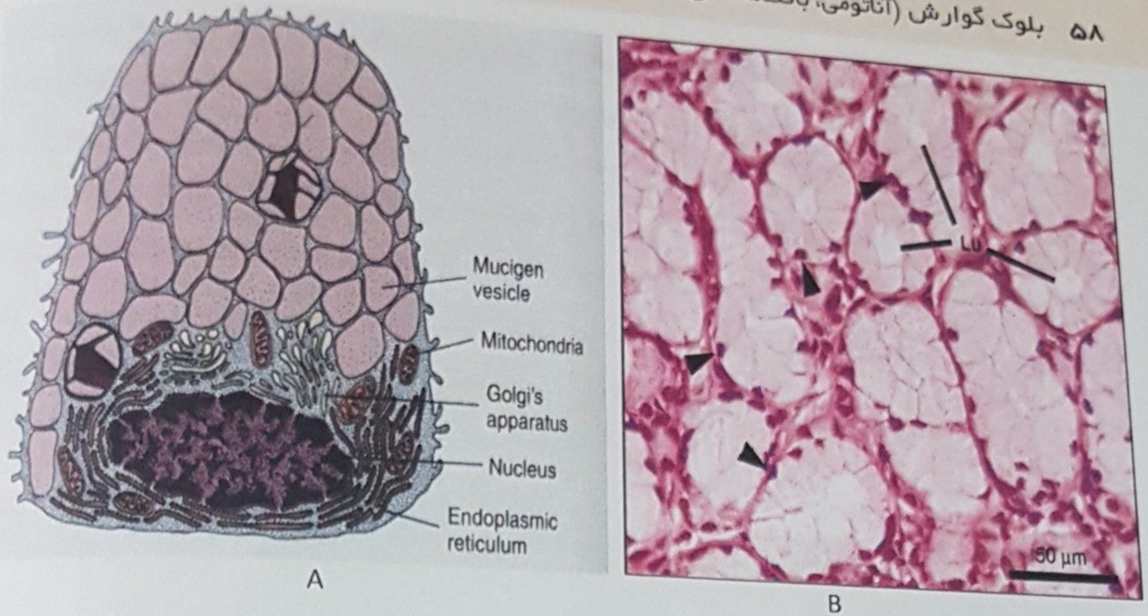


B

شکل۳-۲. شکل شماتیک از سلول سروزی(A) و مقطع بافتی آن(B)

✓ سلول موکوسی

سلول‌های تشکیل دهنده آسینی‌های موکوسی استوانه‌ایی هستند. هسته کشیده، متراکم و به موازات غشاء پایه و قاعده‌ای است. **موسین** تولید می‌کنند پس در این سلول‌ها گلیکوپروتئین هست که برای لغزنده کردن آن را تولید می‌کنند. این موادی که در رأس سلول قرار دارند یا از سلول خارج می‌شوند، با آماده‌سازی معمولی بافت از بین می‌رود. در نتیجه آسینی‌های موکوزی **روشن** دیده می‌شوند مثل سلول چربی **نه اسیدوفیل نه بازوفیل**، سفید دیده می‌شوند. **« موسینی – روشن – سفید »**. آسینی سروزی و آسینی موکوزی ❋ بزاق ❋ را ایجاد می‌کنند. از عروق خونی اطراف آسینی‌ها پلاسما به آسینی‌ها فیلتر شده مانند آنچه در کلیه رخ می‌دهد و بزاق ایجاد می‌شود (شکل ۳-۳).

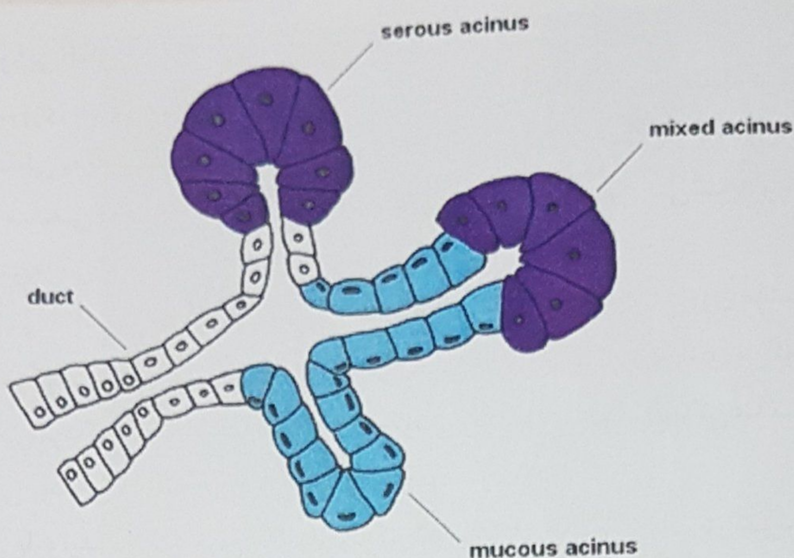


شکل ۳-۳. شکل شماتیک از سلول موکوسی(A) و مقطع بافتی آن(B)

سلول‌های موکوسی به صورت توبولار قرار گرفته‌اند و لفظ " آسینی‌های موکوسی" صرفا یک لفظ کلی برای غدد بزاقی می‌باشد (شکل۳-۴) و به این معنی نیست که سلول‌های موکوسی آسینار قرار گرفته باشند.

بزاق یون فراوان دارد (سدیم و کلر) و وارد مجرایی با اپی‌تلیوم مکعبی ساده به نام **مجرای رابط** (intercalated duct) می‌شود. مجرای رابط در داخل لوبول قرار دارد. بعد از این مجرا، ترشحات وارد مجرای دیگری **مجاری مخطط** (striated duct) می‌شود که این هم داخل لوبول قرار دارد سلول‌های striated duct قاعده‌ی مخطط دارند و به صورت استوانه‌ای و هرمی دیده می‌شوند. این سلول‌ها کانال‌های یونی فراوان دارند تا بتوانند به‌راحتی یون‌هایی مثل Na^+ و K^+را به خون برگردانند. اپی‌تلیوم مجاری مخطط حاوی سلول‌های بلندتر و به صورت استوانه یا مربعی هستند و دارای قاعده‌ی چین خورده روی غشا می‌باشد. قاعده چین خورده ویژه سلول‌هایی است که کانال‌های یونی فراوان دارند. یون‌های اضافی بزاق از طریق striated duct به پلاسما برگردانده می‌شود و مانع دفع آنها می‌شود. پس تا اینجا مجاری intercalated و striated **داخل لوبول** بودند (interlobular duct). این مجاری بزرگتر می‌شوند و بین لوبول‌ها قرار می‌گیرند و **مجاری بین لوبولی** (intralobular duct) را ایجاد می‌کنند.

اپی‌تلیوم مجاری اینترلوبولار ترکیبی از اپی‌تلیوم‌های مختلف است. می‌تواند مکعبی، استوانه‌ای مطبق مکعبی یا مطبق استوانه‌ای یا مطبق کاذب باشد (متغیر و بدون الگو مشخص است) تا جایی که در انتها به حفره دهان می‌رسد که در این قسمت انتهایی دارای اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی است. این مطالب برای هر سه نوع غده بزاقی پاروتید، تحت فکی و زیرزبانی صادق است. مجاری داخل لوبولی شامل intercalated و striated می‌باشد.



شکل ۳-۴. شکل شماتیک از بخش ترشحی و مجاری غدد

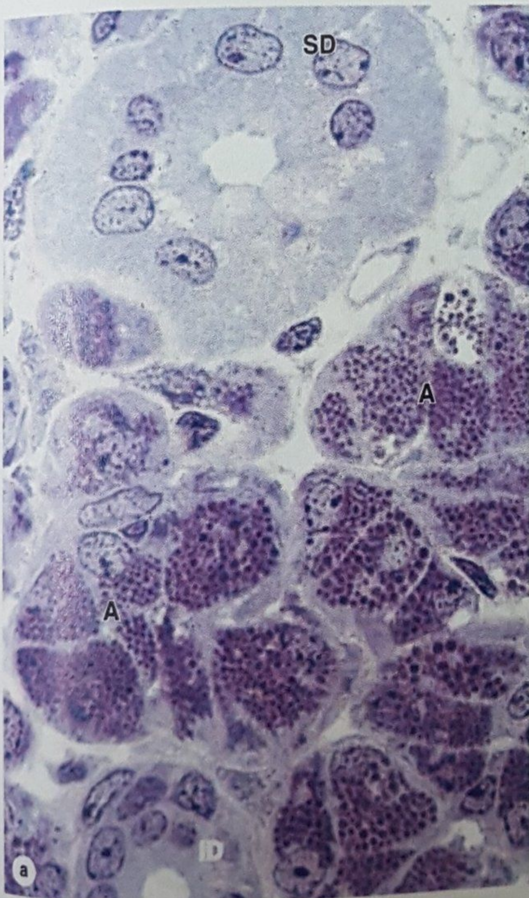
شکل ۳-۵. شکل شماتیک از انواع سلول در بخش ترشحی غده و مجرای آن

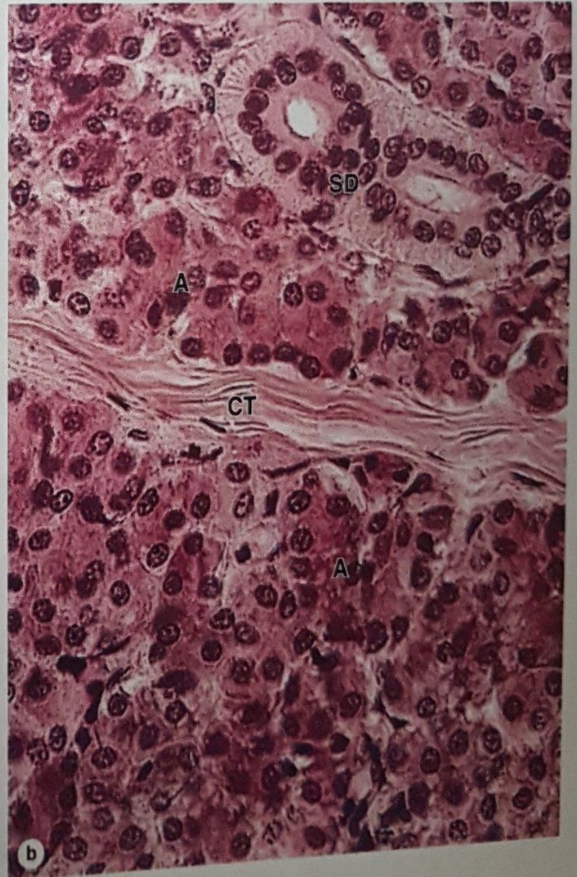
✓ **سلول میو اپی‌تلیال**

هم در آسینی سروزی هم در آسینی موکوزی نیاز به یک منقبض کننده داریم. عضله در اینجا وجود ندارد. بنابراین سلولی به نام سلول میواپی‌تلیال وجود دارد. این سلول‌ها بین غشا پایه و سلول‌های آسینی قرار دارند. زوائد منشعبی دارند که دارای اکتین (pr انقباضی) است و منقبض می‌شوند و باعث خروج ترشحات از آسینی‌ها می‌شوند.

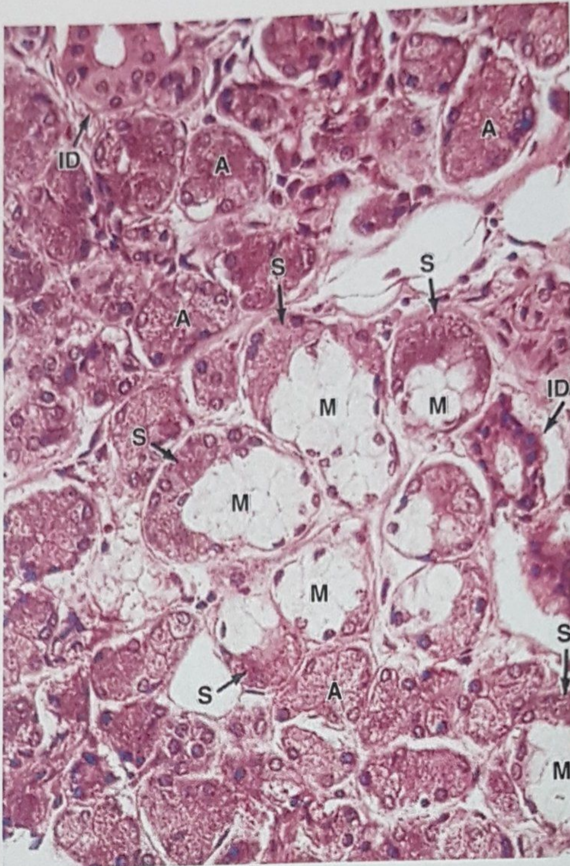
معمولاً بزاق ترکیبی از آسینی سروزی و موکوسی است. خیلی اوقات سلول‌های سروزی مانند یک کلاه روی سلول‌های موکوسی می‌نشینند. که به این ساختار آسینی سروزی، **هلال ژیانوزی** می‌گویند. که تنها در غددی دیده می‌شود که هر دو آسینی سروزی و موکوسی را داشته باشد. این ویژگی‌ها تا الان مربوط به تمام غدد بزاقی بود ولی تفاوت‌هایی بین غدد بزاقی وجود دارد.

- **غده بزاقی پاروتید:** مجرای خروجی آن‌ها نزدیک دندان آسیای فک بالا است. بزرگترین غده بزاقی است ولی حداکثر ۳۰٪ بزاق را تشکیل می‌دهد. غده پاروتید **فقط از آسینی‌های سروزی** تشکیل شده است. به علت وجود RER فراوان در زیر میکروسکوپ **بازوفیل** دیده می‌شوند (شکل ۳-۶).





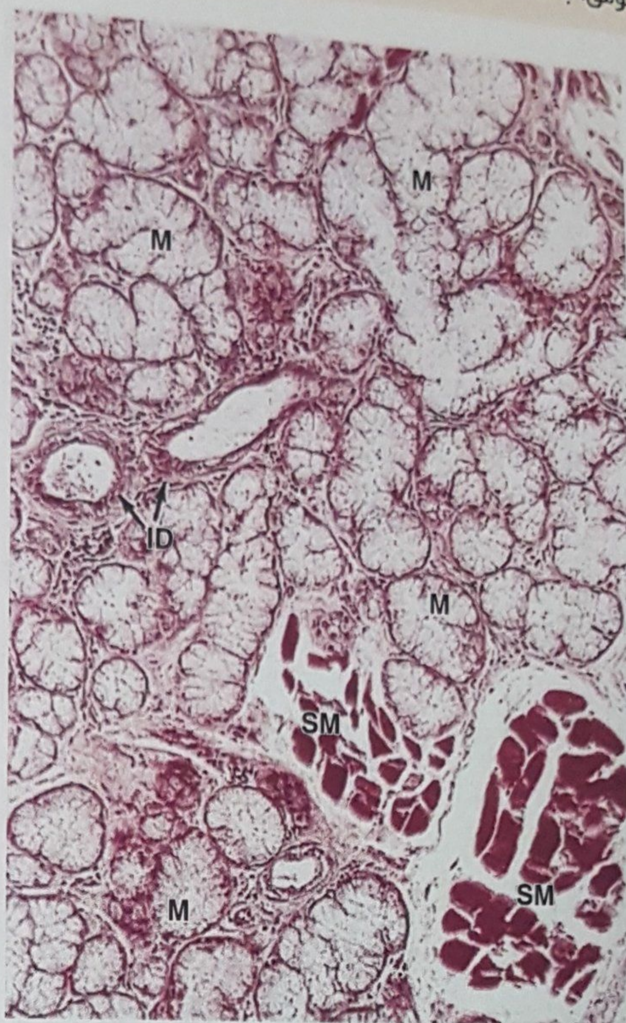
شکل ۳-۶. مقطع بافت‌شناسی غده پاروتید



شکل ۳-۷. مقطع بافت‌شناسی از غده ساب مندیبولار

- **غده بزاقی ساب مندیبولار:** بخش اصلی بزاق دهان را تولید می‌کند حدود ۶۰-۷۰٪ بزاق را تولید می‌کند. **هم آسینی سروزی و هم آسینی موکوسی** دارد اما **بیشتر** آن **سروزی** است (شکل۳-۷)
- **غده بزاقی ساب لینگوال: سروزی موکوسی** است اما **بیشتر** آن **موکوسی** است و درصد کمی از آن سروزی است. زیر میکروسکوپ **روشن** دیده می‌شوند. در حالت عادی که در حال حرف زدن هستیم معمولاً تحریکات سروزی کمتر است و تحریکات موکوسی بیشتر است ولی در هنگام غذا خوردن به خاطر تحریکات عصبی تولیدات سروز هم زیاد می‌شود. تحریکات موکوسی دائمی است (شکل۳-۸).

هر سه غده‌ی بزاقی پاروتید و ساب مندیبولار و ساب لینگوال، آمیلاز و مواد antibacterial تولید می‌کنند. بعضی از آنها ممکن است لیپاز هم تولید کنند. سلول‌های غده پاروتید بازوفیل هستند چون فقط سروز ترشح می‌کنند اما سلول‌های غده ساب لینگوال به علت ترشح موکوس بیشتر روشن دیده می‌شوند. غدد بزاقی von Ebner هم آنزیم لیپاز تولید می‌کنند تا با تجزیه‌ی چربی‌ها مانع از این شوند که یک لایه چربی روی جوانه‌های چشایی را بپوشاند و منفذهای جوانه‌ی چشایی بسته شوند.



شکل ۳-۸. مقطع بافت‌شناسی غده ساب لینگوال

پانکراس

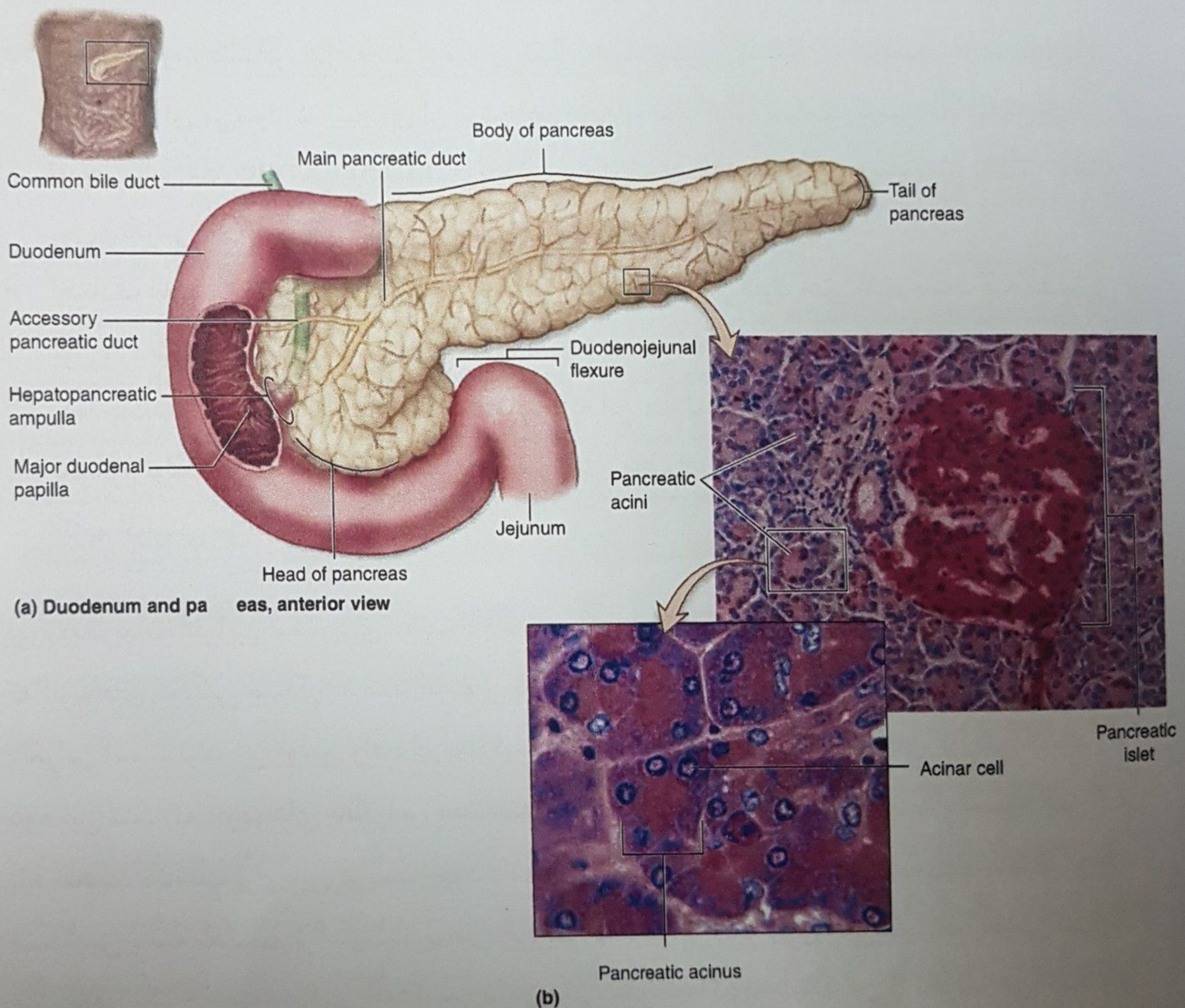
پانکراس یک غده درون ریز و برون ریز است. منشأ بخش درون ریز پانکراس از سلول‌های ستیغ عصبی و منشأ بخش برون ریز آن از اپی‌تلیوم اندودرمی دئودنوم است که در مزودرم فرو می‌رود. بین سلول‌های برون ریز پانکراس، جزایر لانگرهانس که سلول‌های درون ریز هستند وجود دارند. پانکراس از نظر آناتومیک در پشت معده قرار می‌گیرد و دیواره خلفی lesser sac را به وجود می‌آورد. دارای سر، گردن، تنه و دم است. دم آن مجاور ناف طحال است. سر آن در حلقه دئودنوم قرار می‌گیرد. باید مجاور دئودنوم باشد تا آنزیم‌های گوارشی تولید شده وارد دئودنوم کند. چون از نظر جنین‌شناسی پانکراس پیشروی آندودرم به مزانشیم است. کپسولی از بافت همبند متراکم دارد. بینابین آن مزانشیمی است که پانکراس را لوبوله کرده و در آن عروق و اعصاب قرار می‌گیرند. پس پانکراس هم مانند غدد بزاقی لوبوله است. **پانکراس همانند پاروتید است. حاوی آسینی‌های سروزی است و فاقد آسینی موکوسی.**

پانکراس

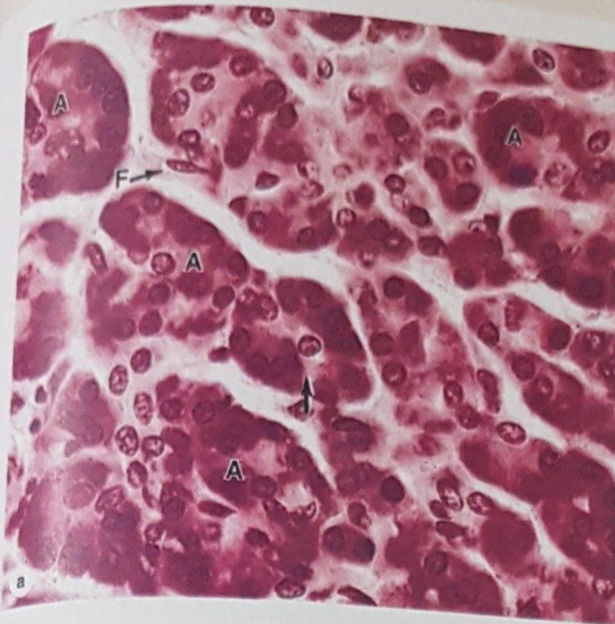
۱- **درون ریز:** تولیدات مستقیم وارد خون می‌شوند مثل انسولین، گلوکاگون و سوماتواستاتین که قند خون را تنظیم می‌کنند.

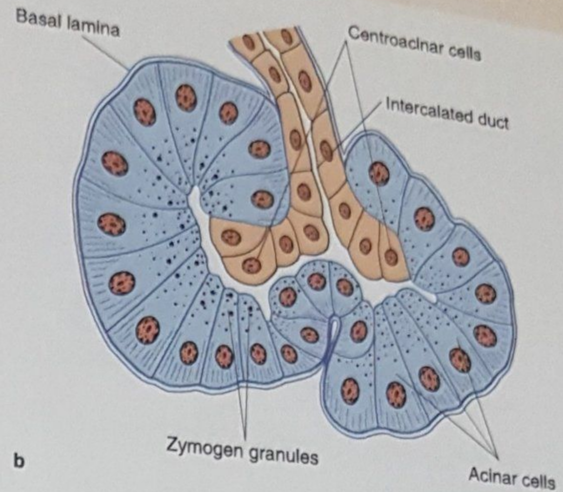
۲- **برون ریز:** آنزیم‌های گوارشی که تولید می‌کند مستقیماً وارد دئودنوم می‌شود.

- به بخش درون ریز پانکراس، جزایر لانگرهانس می‌گویند. بخش برون ریز پانکراس که حاوی آسینی‌های سروزی است ترشحات خود را وارد مجرای intercalated (رابط) می‌کنند مثل غدد بزاقی ولی در پانکراس intercalated duct داخل آسینی فرو می‌رود و مانند غدد بزاقی نیست که لوله در ادامه آسینی باشد بلکه وارد آسینی می‌شود. به این ترتیب، در نمای میکروسکوپی بعضی از آسینی‌ها، در لومن مرکزی ما سلول می‌بینیم به خاطر مجرای رابطی که فرو رفته بنابراین می‌گوییم پانکراس حاوی سلول‌های مرکز آسینی است که غدد بزاقی فاقد آن بودند. این **اولین اختلاف** پانکراس و غدد بزاقی بود.



شکل ۳-۹. آناتومی پانکراس (A) و شکل شماتیک از بافت‌شناسی آن (B)





شکل۳-۱۰. شکل شماتیک از بخش اگزوکرین پانکراس

- **اختلاف دوم:** پانکراس نیاز به سلول میو اپی‌تلیال ندارد، چون ورود غذا به دئودنوم باعث تحریک سلول‌های آن می‌شود که نتیجه‌ی آن ترشح هورمونی به نام کوله سیستوکینین (cck) است که توسط سلول‌های entroendocrine روده تولید می‌شود، توسط خون و سیستم endocrine روی پانکراس اثر گذاشته و باعث می‌شود پانکراس تولیدات خود را خارج کند.
- **اختلاف سوم:** striated duct ندارد. چون یون اضافی وارد نمی‌شود. حتی لازم است که مقداری یون وارد شود. به همین دلیل، intercalated ductهایی که در غدد بزاقی فقط به عنوان مجرای رابط بودند، تحت تاثیر ماده‌ای به نام secretin که این هم توسط سلول‌های entroendocrine دئودنوم تولید می‌شود، قرار می‌گیرند و سلول‌های مجرای intercalated یون بیکربنات را وارد آنزیم گوارشی می‌کنند.

یون بیکربنات قلیایی است. برای تنظیم PH و عملکرد آنزیم‌ها ضروری است. علت این عمل این است که آنزیم‌های گوارشی اسیدی هستند. این یون قلیایی، این آنزیم‌ها را کمی خنثی می‌کند تا به بافت پانکراس آسیب نزنند. این **اولین راه** برای جلوگیری آسیب به پانکراس توسط آنزیم‌های گوارشی است. **راه دوم** این است که **آنزیم‌های پانکراس بسته‌بندی** هستند تا به پانکراس آسیب نزنند و **سوم** این که باید **محیط مناسب** برای این آنزیم‌ها وجود داشته باشد تا فعالیت کنند که این محیط مناسب **روده** است. پس با سه مکانیسم از آسیب آنزیم‌های گوارشی به پانکراس جلوگیری می‌شود. در بعضی شرایط مثل پانکراتیک حاد بیماری‌های خود ایمنی و در بعضی عفونت‌ها آنزیم‌ها پانکراس را تخریب می‌کنند و از بین می‌برند. یکی از موارد شدید، الکلیسم حاد است که نه تنها به دستگاه گوارش و معده صدمه می‌زند،

بلکه می‌تواند باعث پانکراتیک حاد شود.

نکته عملی: ما از این طریق می‌توانیم غده پاروتید را از پانکراس در زیر میکروسکوپ تشخیص بدهیم که با وجود این که هر دو آسینی‌های سروزی دارند اما در پانکراس جزایر لانگرهانس را می‌بینیم که در غده پاروتید نداریم.

نکته دیگر این است که در زیر میکروسکوپ سلول‌های مرکز آسینی به سختی پیدا می‌شوند، زیرا بستگی به برش بافت دارد.

کبد

کبد بزرگترین غده بدن است که حدود ۱/۵ کیلوگرم وزن دارد. در زیر دیافراگم سمت راست قرار می‌گیرد. از نظر آناتومیک در ناحیه hypochondriac راست، اپی گاستر و هیپوکندریاک سمت چپ قرار دارد.

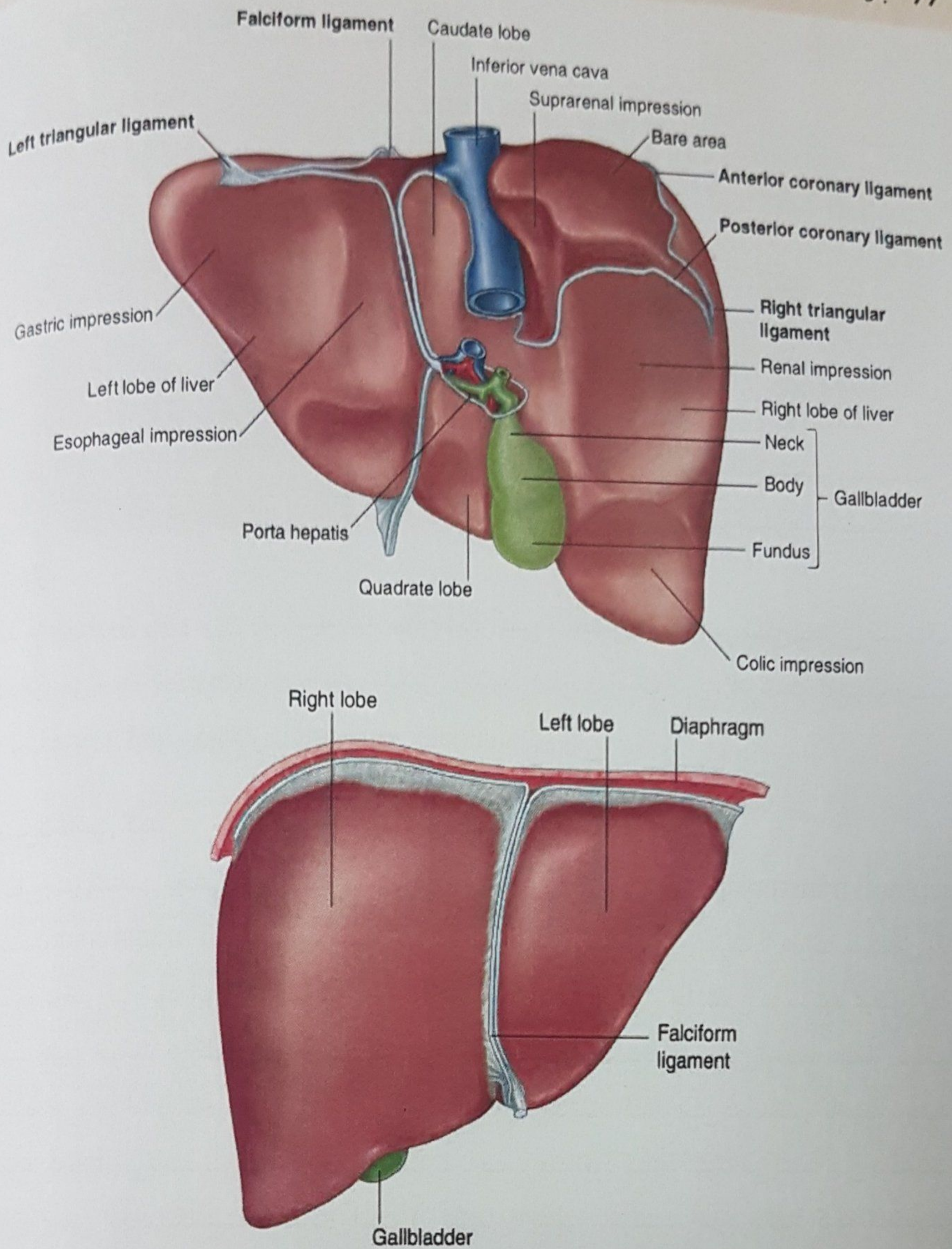
کبد غده‌ای درون ریز و برون ریز است. کبد سطح دیافراگمی و تحتانی دارد که در سطح تحتانی کبد ناف کبد قرار می‌گیرد. کبد از چهار لوب اصلی تشکیل می‌شود. ۱. لوب **راست** که بزرگتر است ۲. لوب **چپ** ۳. لوب **مربع** و ۴. لوب **دم دار** (cudate , quadrate).

جنین‌شناسی کبد

از نظر جنین‌شناسی بخشی از مزانشیم که آندودرم دئودنوم وارد آن می‌شود septum transversum است. septum transversum بعداً دیافراگم را ایجاد می‌کند. آندودرم به صورت ۴ جوانه مستقل وار سپتوم عرضی می‌شود. این جوانه‌ها، بزرگ می‌شوند و پس از رشد به دلیل جا نشدن در سپتوم عرضی، به سمت پایین حرکت می‌کنند. ولی باز هم به سپتوم چسبیده‌اند و قسمت‌های پاین توسط صفاق شکم پوشیده می‌شود اما در ناحیه چسبیده به سپتوم صفاق نمی‌تواند نفوذ کند و این قسمت را ناحیه برهنه (bare area) می‌نامند پس صفاقی که نتوانسته به ناحیه برهنه نفوذ کند برگشت می‌کند. این برگشت صفاق، اساس ایجاد لیگامنت‌های کبدی است. (۳ لیگامان). بینابین مزانشیم آندودرمِ نفوذ کرده که بعداً هپاتوسیت‌ها را ایجاد می‌کند، مزانشیم عروق کبدی را ایجاد می‌کند. عروق کبدی اینجا بسیار مهم هستند و سینوزوئید نام دارند.

عناصر موجود در ناف: در ناف کبد سه عنصر وجود دارد:

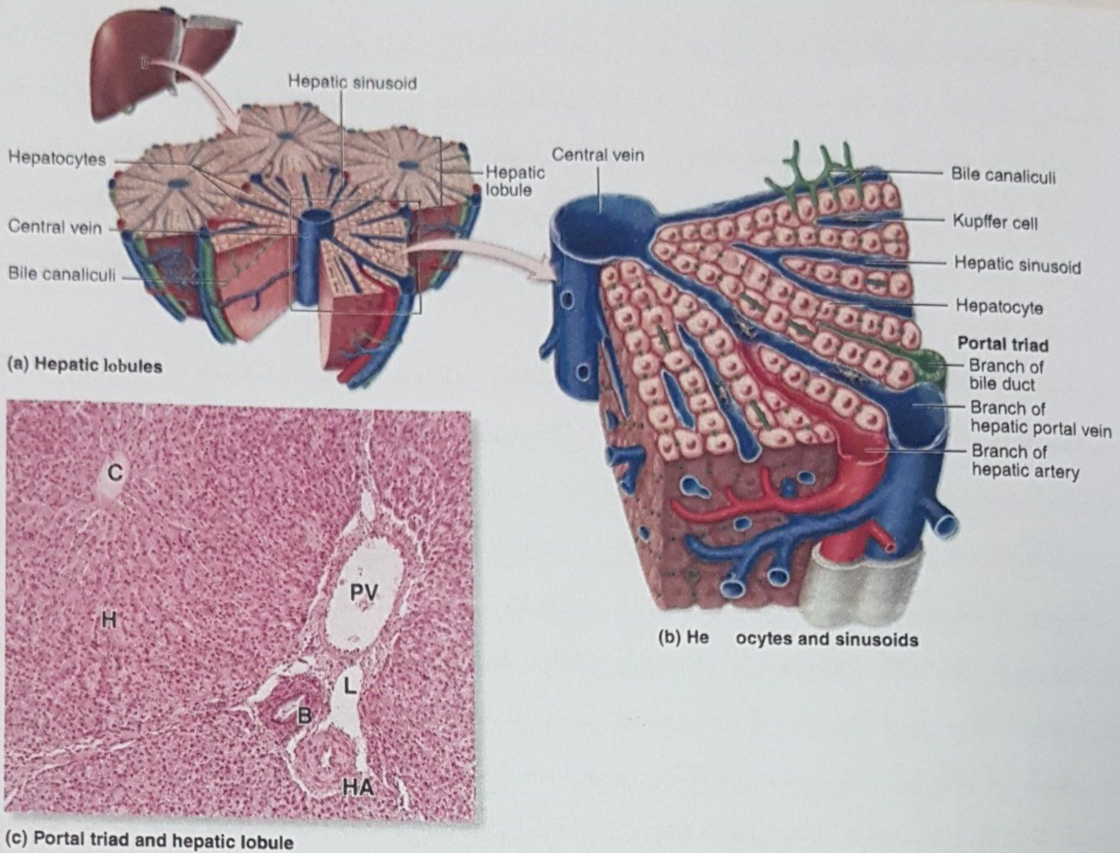
۱- ورید پورت: ورید بزرگی که ۷۰-۸۰ درصد خون کبد را تامین می‌کند. ورید طحالی، ورید مزانتریک فوقانی و مزانتریک تحتانی که از طحال و روده‌ها خون را جمع می‌کنند، ورید پورت را به وجود می‌آورند که وارد کبد می‌شود. این ورید سرشار از مواد غذایی است. یعنی غذایی که می‌خوریم قبل از ورود به گردش خون عمومی توسط کبد پردازش و سم‌زدایی می‌شود.



شکل۳-۱۱. تصویر آناتوم کبد سطح احشایی (A) و سطح دیافراگماتیک کبد (B)

۲- شریان هپاتیک: این شریان، تغذیه و اکسیژن‌رسانی کبد را بر عهده دارد. از تنه celiac شریان common hepatic جدا می‌شود که شاخه proper hepatic از آن جدا شده و وارد ناف کبد می‌شود و حدود ٪۳۰ خون کبد را تأمین می‌کند.

۳- مجاری صفراوی: تولید برون ریز کبد، صفرا است که پس از تولید کبد، از طریق مجاری صفراوی وارد کیسه صفرا می‌شود و در آن جا تغلیظ و ذخیره می‌شود.



شکل ۳-۱۲. شکل شماتیک از ورید مرکزی در مرکز لوبول و تصویر یک لوبول و اجزا آن (C)

عملکردهای کبد: کبد از نظر فیزیولوژی اعمال مختلفی انجام می‌دهد:

۱- کبد بخش زیادی از prهای خون را می‌سازد (prهایی مثل prهای حامل آهن، حامل چربی و prهای لازم برای انعقاد خون)

۲- علاوه بر این کبد ویتامین‌های محلول در چربی را در خود ذخیره می‌کند.

۳- کبد گلوکز را به صورت گلیکوژن در خود ذخیره می‌کند. حتی قادر است از اسید آمینه هم گلیکوژن به وجود بیاورد.

۴- یکی دیگر از عملکردهای کبد که با طحال مشترک است به دام انداختن گلبول‌های قرمز پیر در سینوزوئیدهای آن و تخریب گلبول‌های پیر است. آهن این گلبول‌ها آزاد می‌شود و با فرنتین (pr حامل آهن) دوباره به گردش خون باز می‌گردد.

۵- صفرا را تولید می‌کند.

کبد از دید میکروسکوپی (بافت کبد): دو رگ وارد شده به کبد، منشعب می‌شوند و همراه با انشعابات خود، به گونه‌ای سازمان‌دهی می‌شوند که در اطراف آن‌ها سلول‌های کبدی به صورت شعاعی قرار می‌گیرند.

این ساختار لوبول کلاسیک کبدی نام دارد. این لوب‌ها ۶ وجهی‌اند. در هر گوشه از این لوبول کبدی یک شاخه از شریان هپاتیک و ورید پورت قرار دارد که انشعاباتی از این دو رگ با هم به صورت سینوزوئید به درون لوبول نفوذ کرده و خون وریدی و شریانی مخلوط شده و از بین هپاتوسیت‌ها عبور کرده، به مرکز لوبول رسیده و ورید مرکزی (central vein) را ایجاد می‌کند. وریدهای central متعدد به هم وصل می‌شوند و ورید کبدی را ایجاد می‌کنند که این ورید به vena cavel Inforior می‌ریزد.

سینوزوئیدها چه هستند؟ سینوزوئیدها که از مزانشیم منشأ می‌گیرند، **مویرگ‌های leaky** هستند. این مویرگ‌ها متسع و گشاد، با غشای پایه ناپیوسته، دارای سلول‌های منفذدار بدون دیافراگم با فاصله زیاد، هستند. خون شریان و ورید قاطی شده و وارد سینوزوئیدها می‌شود. در سینوزوئیدها چون مویرگ‌ها leaky (**نشت کننده**) هستند، گلبول‌های قرمز به‌راحتی می‌توانند از آن خارج شوند. در هر دو طرف هپاتوسیت‌ها سینوزوئیدها قرار دارند و مجاورت زیادی دارند. بنابراین prهای تولید شده توسط هپاتوسیت‌ها به خاطر ساختار leaky سینوزوئیدها، به‌راحتی وارد سینوزوئید می‌شوند که بخش درون ریز کبد را تشکیل می‌دهد. لوبول کلاسیک کبدی شش وجهی است. در هر گوشه از این لوبول یک شاخه از ورید پورت، یک شاخه از شریان هپاتیک و یک شاخه از مجرای صفراوی قرار دارد. به این فضا که شامل این سه شاخه است فضای port گفته می‌شود. در اطراف سینوزوئیدها سلول‌های هپاتوسیت قرار دارند که به صورت اشعه به هم نزدیک می‌شوند تا به مرکز لوبول و ورید مرکزی می‌رسند، این ساختار لوبول کبدی باعث می‌شود سلول‌هایی که به سینوزوئیدهای حاوی خون دارای مواد غذایی، نزدیک‌تر هستند، فعال‌تر باشند و بتوانند pr تولید کنند و احتمالاً بازوفیل دیده شوند. هر چه به سمت مرکز پیش می‌رویم، سلول‌ها O_2 و مواد غذایی کمتری به آن‌ها می‌رسد. این موضوع اساس این که یک هپاتوسیت عملکرد متفاوتی با هپاتوسیت دیگر دارد را به وجود می‌آورد. بنابراین هپاتوسیت‌های محیطی بیشتر در تولید pr نقش دارند و هپاتوسیت‌های مرکزی بیشتر در سم زدایی و تجمع گلیکوژن شرکت می‌کنند و به همین خاطر ممکن است اسیدوفیل دیده شوند. ورید مرکزی دیواره‌ی نازکی دارد که فقط توسط بافت رتیکولر حمایت می‌شود.

هپاتوسیت‌ها:

- محیطی: تولید pro
- مرکزی: سم زدایی

هپاتوسیت‌ها از بزرگترین و فعالترین سلول‌های بدن هستند. بعضی اوقات ممکن است بیش از یک هسته داشته باشند. هم SER و هم RER رتیکولوم آندوپلاسمیک صاف و خشن زیاد دارند چون هم چربی و ویتامین‌های محلول در چربی را ذخیره می‌کنند و هم در تولید pr نقش دارند. چند وجهی هستند.

فضای port از نظر میکروسکوپی

فضایی که بافت همبند در اطراف آن زیاد است. بطور کلی در کبد بافت همبند کم است. Frame کبد انسان بافت رتیکولر است. سلول‌های فیبروبلاست خاصی که رشته‌های رتیکولر را ایجاد می‌کند. رشته رتیکولر با رنگ‌آمیزی نقره دیده می‌شود و بافت رتیکولر از مزانشیم منشأ می‌گیرد. به جز این بافت رتیکولر، بافت همبند کمی در کبد وجود دارد. همچنین در قسمت فضای port در اطراف تریاد پورت هم بافت همبند زیاد است.

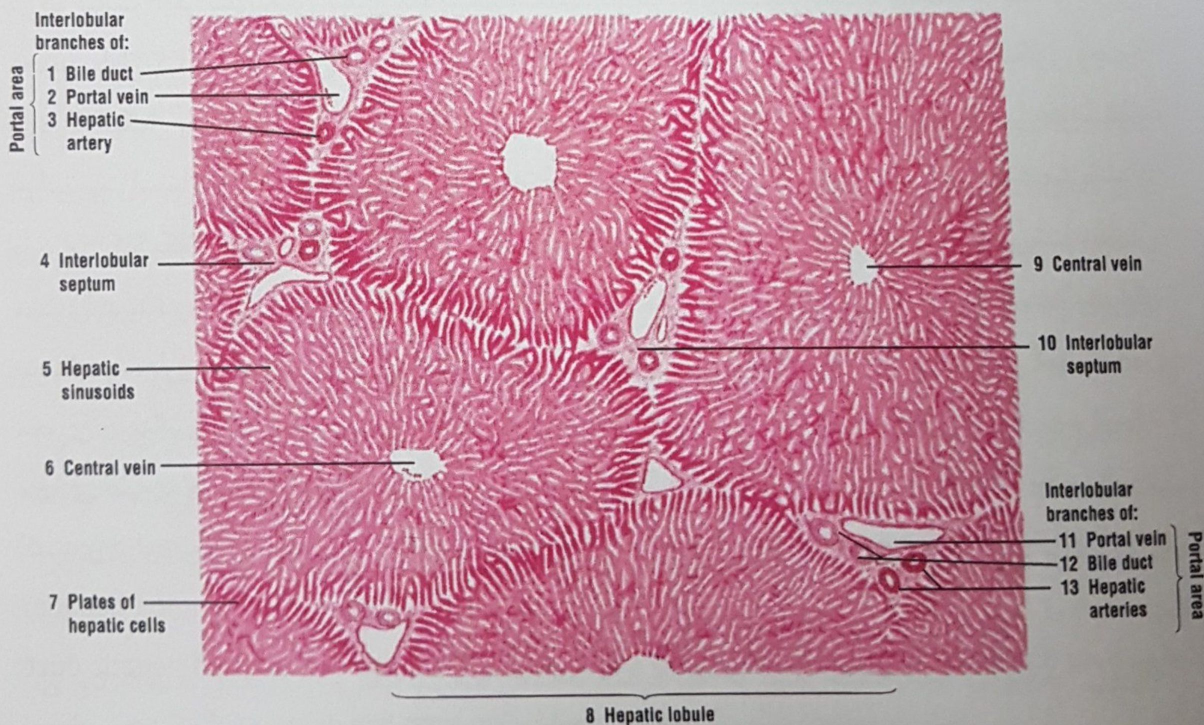
تریاد پورت: شاخه‌ای از شریان هپاتیک – شاخه‌ای از ورید پورت – شاخه‌ای از مجرای صفراوی.

شاخه ورید پورت: رگ بزرگ – متسع با دیواره نازک

شاخه شریان هپاتیک: دیواره ضخیم‌تر – لومن کوچک‌تر

معمولاً در کبد انسان لوبول‌های کلاسیک را نمی‌توانیم به‌راحتی از هم تمایز دهیم ولی در بعضی از حیوانات راحت‌تر قابل تمایز است. در افراد الکلی، لوبول‌های کلاسیک به وضوح دیده می‌شود. چون الکل باعث از بین رفتن هپاتوسیت‌ها می‌شود و جای آن را بافت همبند متراکم کلاژن نوع ۱ می‌گیرد. در نتیجه، فرد دچار سیروز کبدی می‌شود. یعنی کلاژن افزایش یافته و باعث کاهش عملکرد کبد می‌شود در نتیجه سیروز کبدی شروعی برای سرطان کبد در افراد الکلی است.

الکل ← هپاتوسیت x ← کلاژن نوع ۱ ← سیروز ← سرطان



شکل ۳-۱۳. لوبول‌های کبدی

در دیواره سینوزوئیدها آندوتلیوم قرار دارد. در داخل سینوزوئیدها، که در دو طرف لوبول‌های کبدی قرار دارند، سلول خاصی به نام سلول کوپفر وجود دارد. سلول کوپفر ماکروفاژ کبد است.

ماکروفاژ ریه: dust cell

ماکروفاژ مغز: میکروگلی

ماکروفاژ کبد: کوپفر

کوپفر ماکروفاژی با زوائد ستاره‌ای شکل و هسته‌ی تقریباً مثلثی است که از وظایف اصلی آن بلعیدن اریتروسیت‌ها و جدا کردن آهن آن‌ها می‌باشد. علاوه بر این، سلول ارائه دهنده آنتی‌ژن نیز می‌باشند. **«کوپفر: ستاره و مثلث»**. بین سینوزوئید و سلول کبدی فضایی کوچک به نام **فضای دیس** (space of Disse) وجود دارد. در این فضای دیس سلول کبدی میکروویلی‌های زیادی پیدا می‌کند تا سطح تماس خود را زیاد کند و تولیدات خود را وارد خون کند. سلول‌های دیگری به نام **سلول‌های ایتو** (Ito) یا سلول‌های ستاره‌ای کبد در فضای دیس وجود دارد که این سلول‌ها ویتامین‌های محلول در چربی به ویژه ویتامین A را در خود ذخیره می‌کند. علاوه بر این اگر بافت کبد صدمه بخورد سلول ایتو می‌تواند بافت همبند (مزانشیم) آن ناحیه را ترمیم کند یعنی توانایی زایش هم دارند. گفته می‌شود که سلول‌های ایتو یا منشأ مزانشیمی دارند (طبق جان کوئیرا) یا از سلول‌های ستیغ عصبی منشأ می‌گیرند. این سلول‌ها علاوه بر ذخیره‌ی ویتامین‌های محلول در چربی موادی تولید می‌کنند که ماکروفاژهای کبدی را تحریک می‌کند.

در دو سمت دیگر سلول‌های کبدی مجاور هم هستند (دو طرف آن سینوزوئیدها بودند، در بالا و پایین مجاور سلول کبدی دیگر) بین دو سلول کبدی بالایی و پایینی فضای باریکی به نام **کانالیکول** وجود دارد. کانالیکول باریک صفراوی فاقد هیچگونه اپی‌تلیومی است. چون در واقع فاصله‌ی بین دو سلول هپاتوسیت است که با اتصال دسموزوم به هم متصل شده اند. صفرایی که توسط کبد ساخته می‌شوند وارد این کانالیکول می‌شود. کانالیکول‌ها تبدیل به مجاری بزرگتری به نام **مجاری هرینگ** می‌شوند. این مجاری هرینگ دارای اپی‌تلیوم مکعبی هستند. که به این سلول‌های مکعبی، که در اپی‌تلیوم مجاری هرینگ و مجاری صفراوی وجود دارند، سلول‌های کلانژیوسیت (سلول‌های صفراوی) می‌گویند. این مجاری هرینگ بزرگتر شده و به هم می‌پیوندند و در فضای پورت به مجاری صفراوی تبدیل می‌شوند. مجاری همه به هم وصل می‌شوند و تحت عنوان مجرای کبدی از ناف کبد خارج می‌شوند. یک مجرای کبدی از لوب راست و یکی از لوب چپ از کبد خارج می‌شوند و مجرای مشترک کبدی (common hepatic) را به وجود می‌آورند.

Common hepatic duct به کیسه صفرا وصل می‌شود و مجرای کیسه صفرا (Cystic duct) به همراه مجرای مشترک کبدی Common bile duct را ایجاد می‌کند. که وارد دئودنوم می‌شود.

کانالیکول ← مجاری هرینگ ← مجاری صفراوی ← مجرای کبدی ← ← Common hepatic duct

hepatic duct + Cystic duct ← Common bile duct



شکل ۳-۱۴. تصویر شماتیک از سازماندهی سیتوپلاسمی هپاتوسیت

انواع لوبول‌های کبد

کبد را به لوبول‌هایی تقسیم می‌کنیم. چند نوع تقسیم‌بندی داریم: ۱- لوبول کلاسیک ۲- لوبول پورتال ۳- لوبول آسینوس

۱- لوبول کلاسیک: تقسیم بندی لوبول‌های کلاسیک براساس ترشحات **اندوکرین** کبد صورت می‌گیرد (به عنوان غدد درون ریز)

۲- لوبول پورتال: لوبول‌هایی به طور فرضی به شکل مثلث هستند که سه رأس مثلث وریدهای مرکزی هستند و مرکز مثلث فضای پورت است. خون از فضای پورت به سمت ورید مرکزی پخش می‌شود تولید صفرا از سمت ورید مرکزی به سمت فضای پورت است. لوبول‌های پورتال براساس تولیدات **اگزوکرین** کبد (صفرا) طراحی شده‌اند.

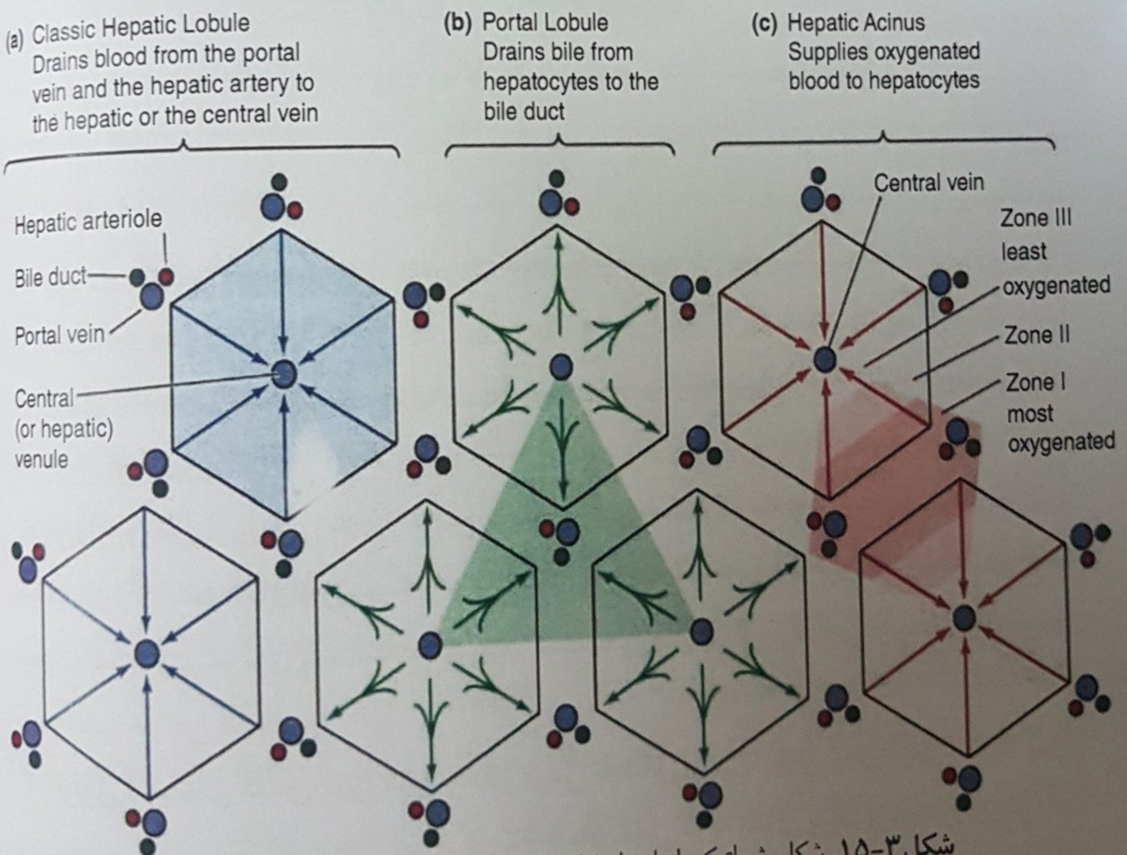
۳- لوبول آسینوس کبدی: لوبول‌هایی به طور فرضی به شکل لوزی یا بیضی. رأس مقابل هم در لوزی وریدهای مرکزی‌اند و دو رأس دیگر فضای پورت‌اند. سلول‌هایی که به فضای پورت نزدیک‌ترند (یعنی غذا و O_2 بیشتر است) سلول‌های zone۱ هستند که فعال‌ترند و prسازی دارند و سلول‌های دورتر از فضای

پورت ۳zone هستند که فعالیت سم‌زدایی و ذخیره گلیکوژن را انجام می‌دهند. سلول‌های ۳zone غذا و O_2 کمتری دریافت می‌کنند و در صدمات و آسیب‌های کبدی زودتر خراب می‌شوند و از بین می‌روند. بافت کبد کند تقسیم می‌شود ولی توانایی ترمیم بالایی دارند. یعنی اگر لوب از کبد فردی بردارند می‌تواند خودش را ترمیم کند و به یک کبد کامل تبدیل شود.

از جمله انگل‌های کبدی می‌توان به انگل مولد بیماری کیست هیداتید اشاره کرد که در اثر فیلتراسیون سلول‌های خونی و ایجاد التهاب باعث تخریب بافت کبد می‌شود.

کیسه صفرا

کیسه صفرا ارگانی گلابی شکل با دیواره خیلی نازک است که از اندودرم دئودنوم مشتق می‌شود. کیسه صفرا ا در سطح تحتانی کبد قرار می‌گیرد و می‌تواند ۲۰cc تا ۵۰ صفرا را در خود نگه دارد و غلیظ کند. کیسه صفرا توسط صفاق پوشیده شده ولی قسمتی که به زیر کبد چسبیده فاقد صفاق است. کیسه صفرا در قسمتی که به زیر کبد متصل است فاقد سروز و دارای ادونتیس است. در بعضی افراد که کیسه‌ی صفرای آنها توسط یک مزو از کبد آنها آویزان است (به کبد نچسبیده) تمام قسمت‌های این کیسه از صفاق پوشیده می‌شود.



شکل۳-۱۵. شکل شماتیک از لوبول کلاسیک، لوبول پورتال و آسینوس کبدی

در بعضی از انسان‌ها کیسه صفرا به جای چسبیدن به کبد از آن آویزان است. کار کیسه صفرا، تغلیظ و نگهداری صفرا است. مجرایی از کیسه صفرا خارج می‌شود به نام cystic duct که صفرا از طریق آن به کیسه صفرا وارد شده و از آن خارج می‌شود.

هنگامی که غذا نمی‌خوریم صفرا وارد کیسه می‌شود و در آن ذخیره و آبگیری می‌شود. هنگام غذا خوردن صفرا از کیسه‌ی صفرا خارج می‌شود. وقتی که ما غذای چرب می‌خوریم سلول‌های انترواندوکرین دئودنوم کوله سیستوکینین (cck) تولید می‌کند که علاوه بر تاثیر روی پانکراس کیسه صفرا را نیز تحریک می‌کند و تحریک کیسه صفرا باعث می‌شود صفراوی ذخیره شده در کیسه توسط cyctic duct از صفرا خارج شود و توسط Common bile duct (حاصل ادغام Common hepatic duct و cyctic duct) به دئودنوم بریزد.

Common bile duct در قسمت دوم دئودنوم همراه با مجرای اصلی پانکراس یکی شده و آمپول هپاتوپانکراتیک را ایجاد می‌کند و وارد قسمت دوم دئودنوم می‌شود. در محل ورود مجرا به دئودنوم عضلات صاف حلقوی اسفنکتری به نام **ادی** (odei) ایجاد می‌کنند.

نحوه تغلیظ کیسه صفرا

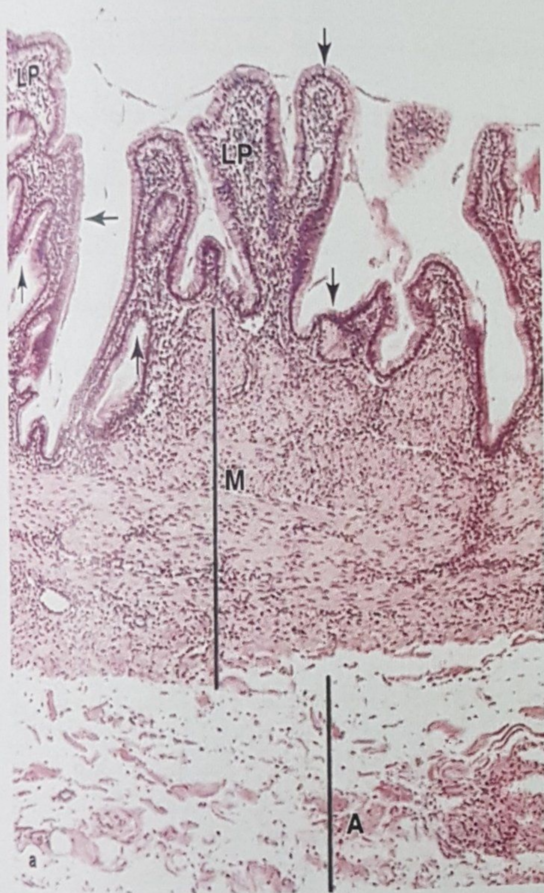
صفرا با از دست دادن آب غلیظ می‌شود. از دست دادن آب به دنبال از دست دادن یون است. کیسه صفرا، دارای مخاط است، ولی لامینا پروپریا و زیر مخاط آن یکی است. چون عضلات مخاطی برای جدا کردن لامینا پروپریا از زیر مخاط وجود ندارد. کیسه صفرا لایه عضلات و سروز یا ادوانیس را دارد. سروز در قسمتی که صفاق متصل است و ادوانتیس در قسمتی که به کبد متصل است. کیسه صفرا سه لایه دارد: * مخاط * عضلات * ادوانیس یا سروز

اپی‌تلیوم آن سلول‌های استوانه‌ای ساده است که در قاعده چین خورده‌اند برای بازجذب یون سدیم و تغلیظ صفرا سلول‌های تولید کننده موکوس هم در آن وجود دارد که سطح آن را لغزنده کنند تا صفرا خیلی در کیسه نماند. کیسه صفرا، خیلی چین دار است تا سطح تماس را افزایش دهد. عضلات آن نامنظم‌اند و همین ساختمان در سیستیک و Common bile duct ادامه پیدا می‌کند که به سلول‌های اپی‌تلیوم صفراوی **کلانژیوسیت‌ها** می‌گویند. عضلات صاف، وقتی به دئودنوم می‌رسند، اسفنکتر را ایجاد می‌کنند. اپی‌تلیوم استوانه‌ای صفرا در بافت همبند زیرینش فرو میرود و ساختمان‌های شبه غده‌ای ایجاد می‌کند که میتوکندری و کانال‌های یونی فراوان دارند تا بازجذب یون سدیم به‌راحتی انجام شود.

عملکرد صفرا

چربی خورده شده توسط لیپاز به واحدهای کوچک مونوگلیسیرید و اسید چرب تقسیم می‌شود اما با

وجود این تقسیم قابل جذب از سلول‌های روده نیستند. برای اینکه قابل جذب شوند، صفرا با آنها ترکیب
می‌شود. ذراتی در حد چند نانومتر به وجود می‌آورد که از سطح سلول‌های آنتروسیت روده جذب شده و
وارد سلول می‌شود. وقتی وارد سلول شد، دوباره به تری گلیسرید تبدیل می‌شود. تری گلیسرید در SER
سلول با پروتئینی به نام آپوپروتئین همراه می‌شود و شیلو میکرون را ایجاد می‌کند که از قاعده سلول
خارج می‌شود و وارد رگ‌های لنفی بن بستی می‌شود که در قاعده هرپرز وجود دارد. بیشترین چربی
مصرفی توسط ما TAG (تری اسیل گلیسرول) است و پس از آن فسفولیپید و کلسترول است
ویتامین‌های محلول در چربی شامل D , A , K , E و کاروتن نیز به همراه لیپیدها جذب می‌شوند. این
مولکول‌های هیدروفوب باید به صورت ذرات کوچک (با قطر ۶-۴ نانومتر) دربیایند تا قابل جذب باشند.





شکل ۳-۱۶. شکل شماتیک از بافت‌شناسی کیسه صفرا

فصل ۴:
آناتومی حفره دهان - حلق

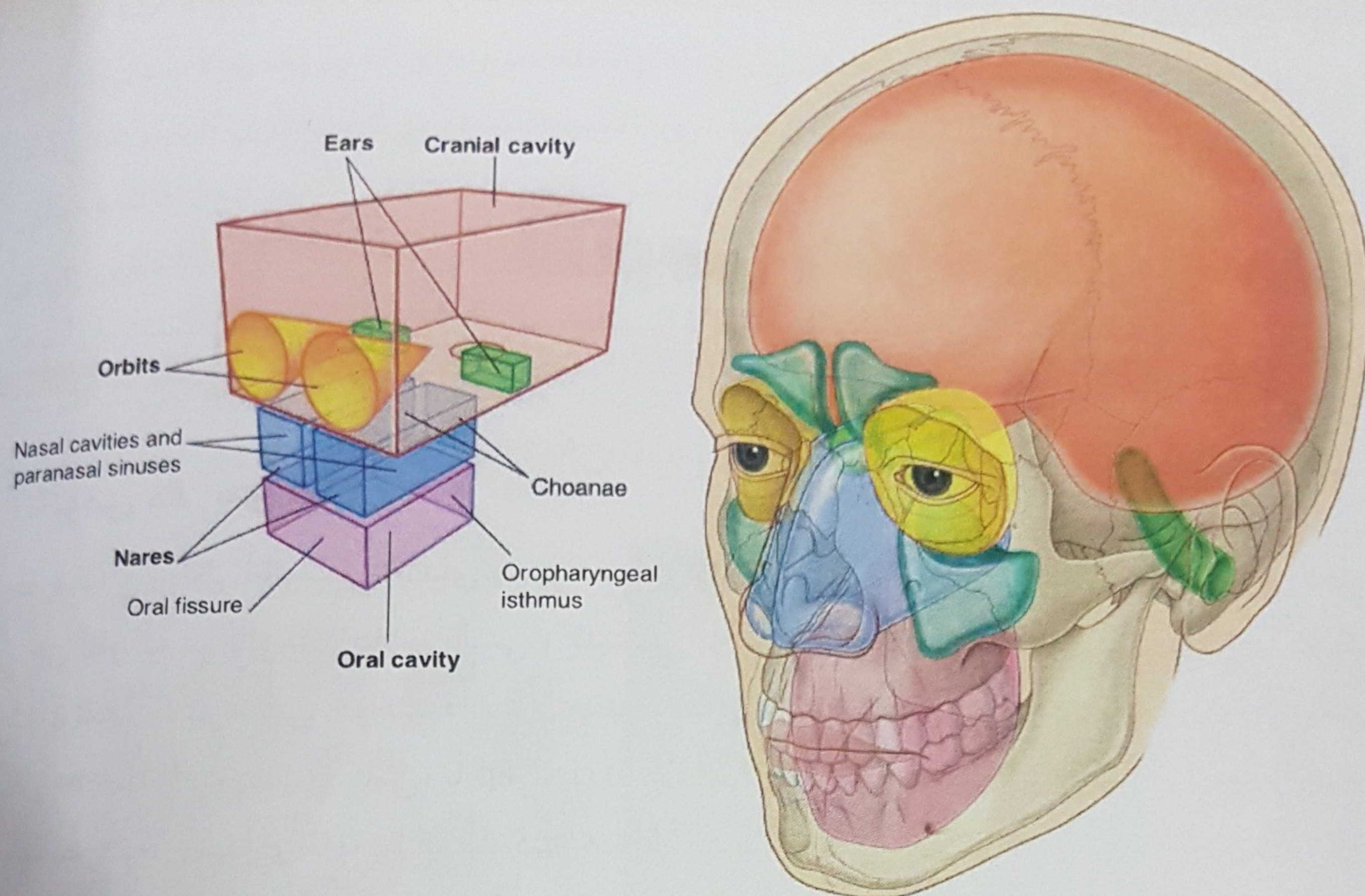
آناتومی حفره‌ی دهان

حفره دهان از نظر آناتومیکی ابتدای مسیر دستگاه گوارش به حساب می‌آید. ساختمان‌های درون دهان از این نظر که در پاتولوژی علایم بالینی و کلینیکی می‌تواند به ما در تشخیص برخی بیماری‌ها کمک کنند، نقش بسیار مهمی خواهند داشت. به عنوان مثال: استشمام بوی دهان و ناهنجاری‌های مادرزادی مثل cleft palate (شکاف کامی) یا cleft lip (شکاف لبی) از عوارض و مواردی است که می‌تواند در تشخیص برخی بیماری‌ها به ما کمک کند. همچنین تغییرات بافت پوششی دهان می‌تواند در تشخیص افراد سیگاری یا تشخیص برخی دیگر از بیماری‌ها مثلاً در علایم اولیه cancer هم به گونه‌ای به ما کمک کند.

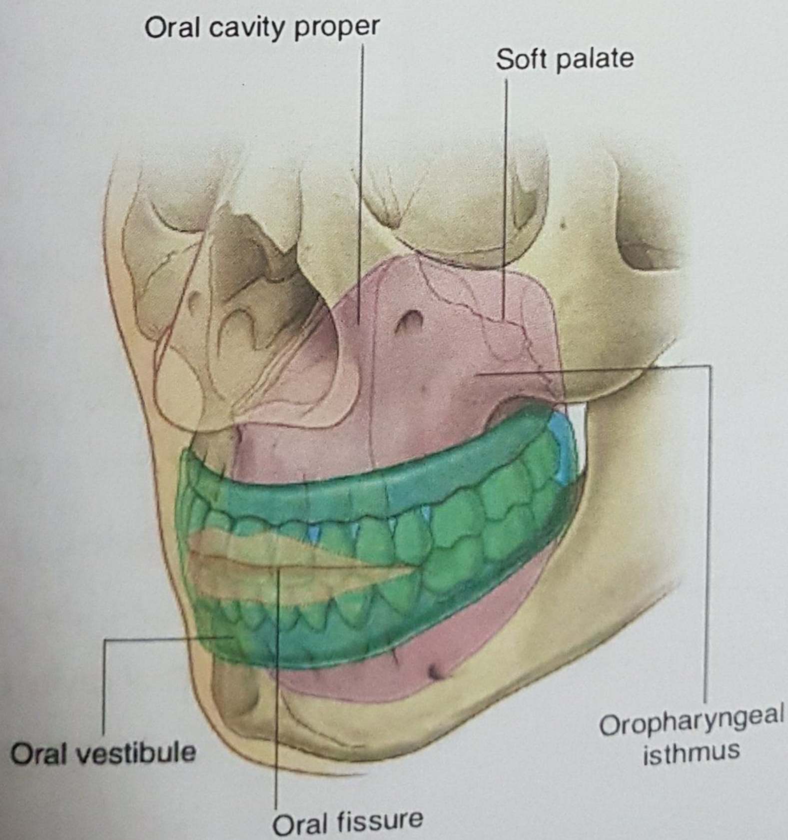
- حفره دهان دارای یک سقف، کف و جدارهای طرفی است (شکل۴-۱) و از طریق oral fissure یا شکاف دهان به صورت باز می‌شود و در محل تنگه دهانی ـ حلقی (oropharyngeal isthmus) در امتداد حلق دهانی قرار می‌گیرد.
- در حفره دهان دندان‌ها، زبان، لوزه‌ها و ساختمان‌های دیگری وجود دارد که به آن‌ها اشاره خواهیم کرد.
- حفره دهان را به دلیل وجود قوس‌های دندانی فوقانی و تحتانی به دو بخش تقسیم می‌کنیم: (شکل۴-۲)

۱. دهلیز دهان یا vestibule: محدوده‌ای نعل اسبی شکل (U) از دهان که در سمت خارج به گونه‌ها، در جلو به لب‌ها و در داخل به دندان‌ها و لثه‌ها محدود می‌شود.

۲. Oral cavity proper یا حفره دهانی حقیقی که حفره بزرگتری است و در سمت داخل دندان و لثه‌ها قرار گرفته است.



شکل ۴-۱. محدوده آناتومیک حفره دهان



شکل ۴-۲. تقسیم بندی حفره دهانی

نکات بالینی

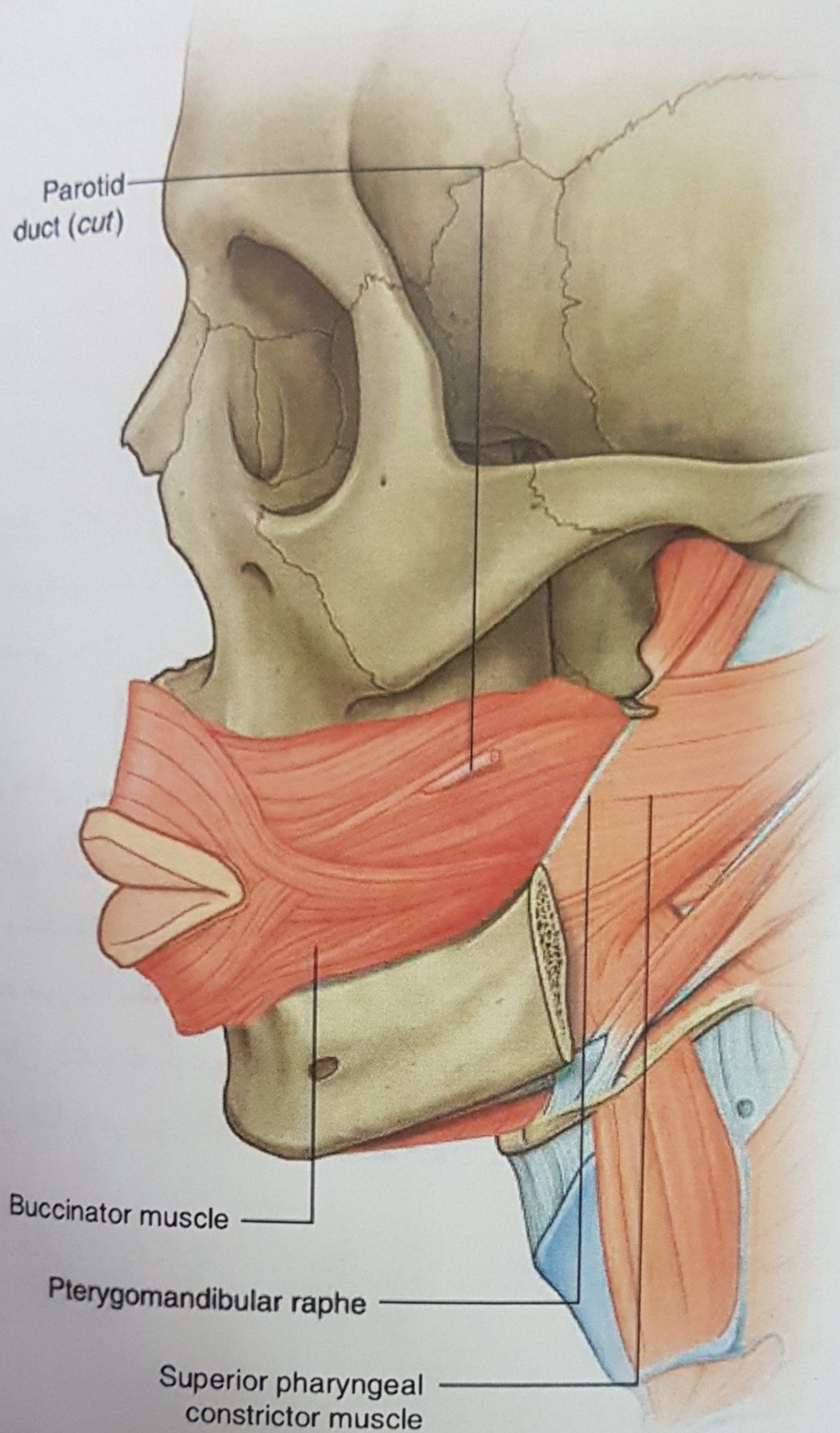
- این دو حفره یعنی وستیبول و حفره دهانی حقیقی از عقب دندان آسیای بزرگ به هم راه دارند. اهمیت این مورد در این است که در بیمارانی که دچار عوارضی مثل سکته مغزی و یا ضربه مغزی شده و در ICU بستری و دهانشان بسته است و قادر به جویدن نیستند، برای اینکه بتوانیم مواد غذایی مثل مایعات را به این افراد برسانیم از یک لوله‌ی سوند مانند استفاده می‌کنیم که آن را وارد دهان کرده تا از مجاور دندان‌ها و لثه‌ها عبور کند و در نهایت از عقب دندان آسیای بزرگ سوم یا همان دندان عقل وارد oral cavity proper و از آنجا وارد حلق و مری و در نهایت وارد stomach شود که به این عمل گاواژ کردن (gavage) گویند.
- حفره دهان می‌تواند برای نفس کشیدن مورد استفاده قرار گیرد زیرا این حفره به حلق راه دارد که راهی مشترک برای عبور غذا و هواست. بدین ترتیب پزشکان به منظور دستیابی به راههای هوایی تحتانی می‌توانند از این حفره استفاده نمایند.

جدارهای حفره دهان

جدار خارجی: این جدار از گونه‌ها تشکیل شده است که علاوه بر فاسیا حاوی یک لایه عضله اسکلتی بین پوست و مخاط دهان به نام عضله بوکسیناتور می‌باشد (شکل۴-۳). عضله بوکسیناتور از عضلات حالت دهنده صورت است که از رافه پتریگومندیبولار و بخش آلوئولار مندیبل و ماگزیلا مبدأ می‌گیرد و به سمت دهان رفته و به مودیولوس متصل می‌شود. این عضله توسط عصب فاسیال عصبدهی شده و در حین جویدن غذا را در بین دندان‌ها حفظ می‌کند.

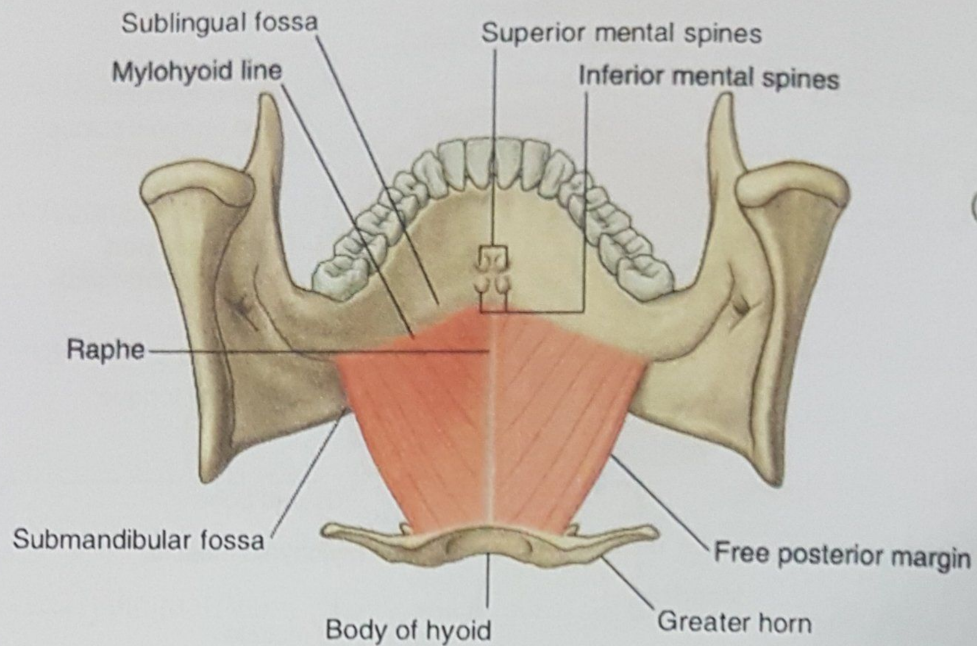
کف حفره دهانی: از یک دیافراگم عضلانی ، زبان و غدد بزاقی که در حفره دهان قرار گرفته‌اند تشکیل شده است.

عضله میلوهایوئید: دیافراگم عضلانی از عضله‌ای به نام میلوهایوئید(Mylohyoid) تشکیل شده است که از کناره‌های فک تحتانی یعنی از خط mylohyoid استخوان mandible به سمت خط وسط کشیده شده است (شکل۴-۴). در خط وسط الیاف این عضله با الیاف عضله‌ی mylohyoid سمت مقابل متصل می‌شود و رافه‌ی میانی دهان را می‌سازد. عضله‌ی mylohyoid جز عضلات فوق لامی (suprahyoid) می‌باشد که کف دهان را در اولین مرحله‌ی بلع بالا می‌آورد و مثل سایر عضلات فوق لامی سبب بالا آمدن استخوان hyoid و پایین آمدن مندیبل می‌شود و در باز کردن دهان به عضله lateral pterygoid کمک می‌کند. این عضله از شاخه میلوهایوئید عصب اینفریور آلوئولار مندیبولار عصبدهی می‌شود.

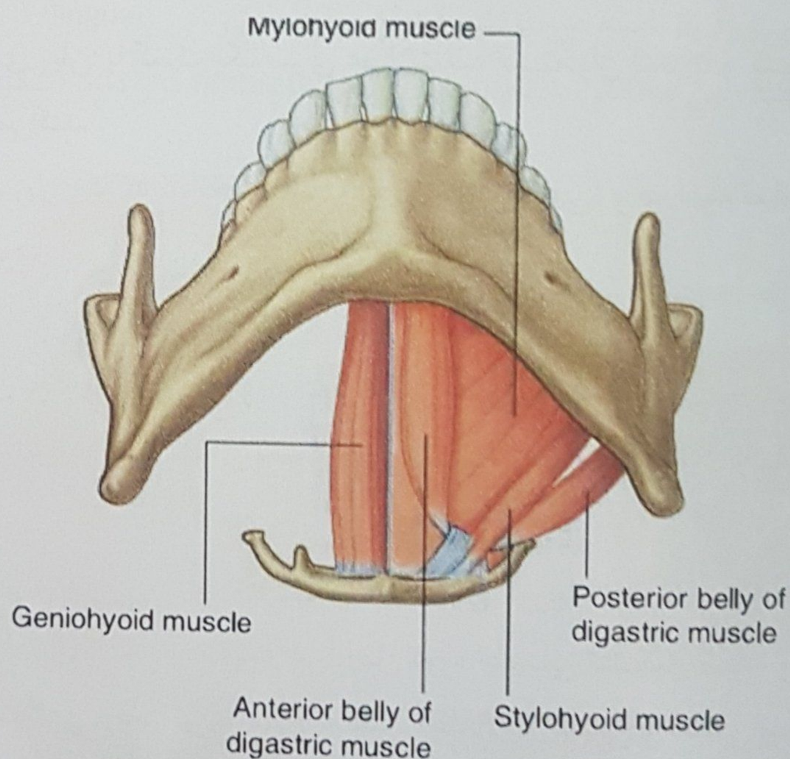


شکل ۴-۳. جدار خارجی حفره دهانی

عضله جنیوهایوئید: در بالای این دیافراگم عضلانی دو عضله دیگر به نام جنیوهایوئید (Geniohyoid) قرار دارد که این عضله از خارهای چانه‌ای تحتانی مندیبل مبدأ گرفته و به تنه استخوان هایوئید متصل می‌شود (شکل ۴-۵). عصب دهی آن با C1 که همراه عصب هیپوگلوسال است می‌باشد و عمدتا استخوان هایوئید و حنجره که به آن متصل است را در هنگام بلع بالا و جلو می‌کشد و همچنین در صورت ثابت بودن هایوئید، استخوان مندیبل را پایین کشیده و دهان را باز می‌کند.



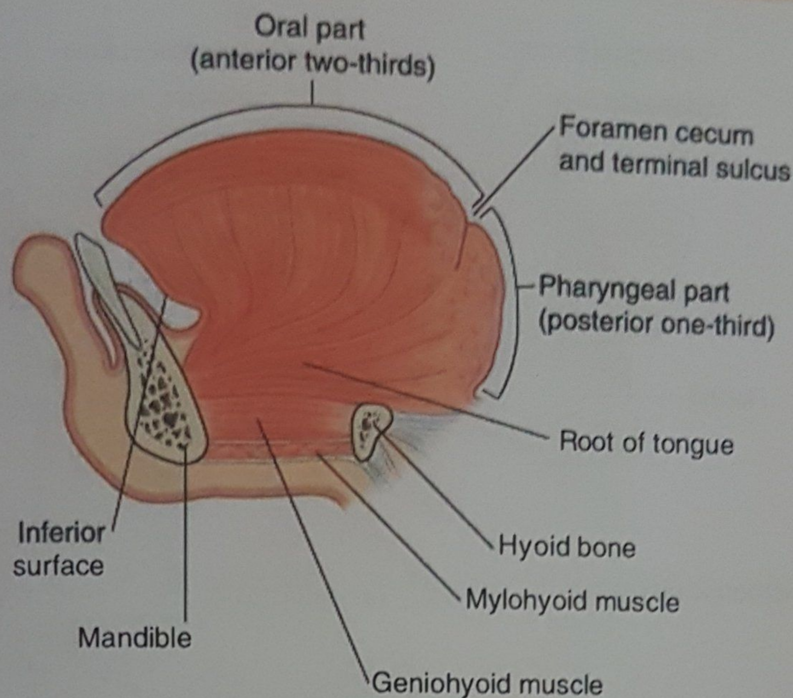
شکل ۴-۴. عضله میلوهائوییِد



شکل ۴-۵. عضله جنیوهایوئید

زبان

زبان یک ساختار عضلانی است که بخشی از کف دهان را تشکیل می‌دهد. زبان در تکلم و سخن گفتن، بلع مواد غذایی و همچنین با کمک دندان‌ها در جویدن نقش دارد. همچنین زبان بستر حس چشایی است. زبان دو بخش دارد:



شکل۴-۶. تقسیم بندی زبان

۱. ریشه‌ی زبان: با کمک یک سری عضلات به استخوان hyoid و کناره‌های mandible اتصال پیدا می‌کند.

۲. تنه‌ی زبان: که به دو بخش ثلث خلفی (بخش حلقی) و دو سوم قدامی (بخش دهانی) تقسیم می‌شود.

بخش دهانی زبان به صورت افقی قرار گرفته و بخش حلقی به طرف پایین چرخیده و به صورت عمودی قرار می‌گیرد مرز بین دو سوم قدامی و ثلث خلفی، شیار انتهایی sulcus terminalis قرار دارد (شکل۴-۶).

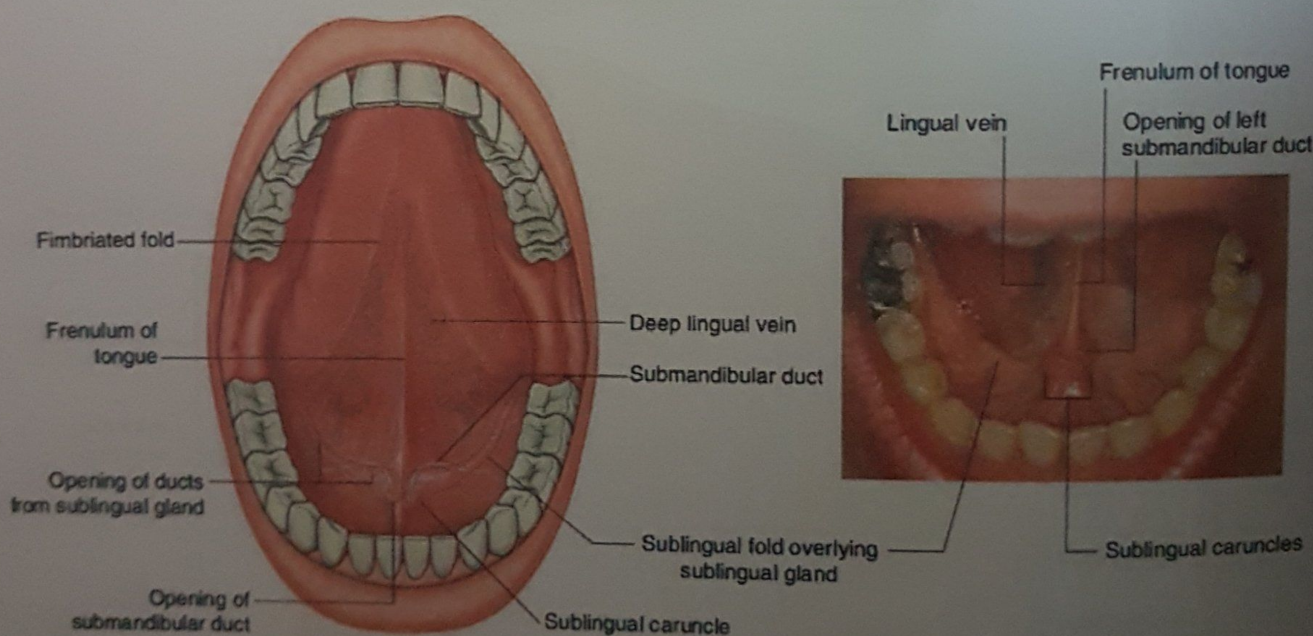
نکته: در رأس این شیار زاویه دار سوراخی به نام سوراخ کور یا foramen caecum وجود دارد که در این محل غده تیروئید از تورفتگی اپی‌تلیوم در اوایل دوره جنینی تشکیل شده و سپس به ناحیه گردن مهاجرت می‌کند. گاهی اوقات این سوراخ به دلیل اختلالات جنینی و تکاملی بسته نمی‌شود و مجرایی را تشکیل می‌دهد که تا غده تیروئید ادامه می‌یابد. به این مجرا Thyroglossual duct می‌گویند که ترشحاتی از این مسیر انتقال و انتشار می‌یابد اما به طور معمول باید بسته و پر باشد.

بخش دهانی زبان دو سطح دارد:

- ✓ سطح فوقانی یا سطح پشتی (dorsum)
- ✓ سطح تحتانی

سطح فوقانی برعکس سطح تحتانی ناصاف است، عمده‌ی این ناصافی به اپی‌تلیوم پوشاننده (که در برخی نقاط از نوع اپی‌تلیوم جونده است) و جوانه‌های چشایی (که به اشکال مختلف نخی {filiform}، قارچی {fungiform} که به صورت پراکنده در تمام سطح پشتی زبان قرار دارند، دره‌ای {valate} که بصورت ۸ تا ۱۵ برجستگی مدور و بزرگ که در جلوی شیار انتهایی قرار گرفته‌اند، برگی {folate} که بیشتر در کناره طرفی زبان قرار دارند، هستند.) مربوط می‌شود. این پاپیلاها سطح تماس زبان را با محتویات حفره دهان افزایش می‌دهند و همه آنها بجز نوع نخی شکل دارای جوانه‌های چشایی اند.

سطح تحتانی زبان: بافت پوششی تقریبا شفاف و نازکی دارد. این سطح فاقد پاپیلاست ولی دارای چین خوردگی‌های مخاطی است. اگر سطح تحتانی زبان را نگاه کنید بافت پوششی شفاف و نازکی را می‌بینید که از پشت آن می‌توان عروق و به خصوص وریدهای سطحی زبان (lingual vein) را مشاهده کرد. این ویژگی کمک می‌کند تا سطح جذب و سرعت آن بالا برود. به همین دلیل قرص‌های زیر زبانی در CPR برای احیای بیمار استفاده می‌شود. زبان در سطح تحتانی خود در خط وسط توسط یک بند یا فرنولوم به مخاط کف دهان متصل می‌شود بلافاصله در طرفین فرنولوم وریدهای زبانی (lingual) قرار گرفته‌اند و در سمت خارج این وریدها یک چین مخاطی به نام شرابه یا fimbrate fold قرار دارد (شکل۴-۷).



شکل ۴-۷. سطح تحتانی زبان

بخش حلقی زبان:

در این سطح نیز هیچ پاپیلایی دیده نمی‌شود و مخاط آن به دلیل وجود ندول‌های لنفاوی کوچک دارای ظاهر نامنظم است. این ندولها مجموعا لوزه زبانی (Lingual tonsil) نامیده می‌شوند.

در ساختمان زبان یک ساختمان اسکلتی قابل مشاهده است که تکیه گاهی برای عضلات زبان خواهد بود. این ساختمان لیفی شامل موارد زیر است:

✓ الیاف عمودی: septum عمودی زبان که در وسط بافت عضلانی زبان، آن را به دو نیمه چپ و راست تقسیم کرده است.

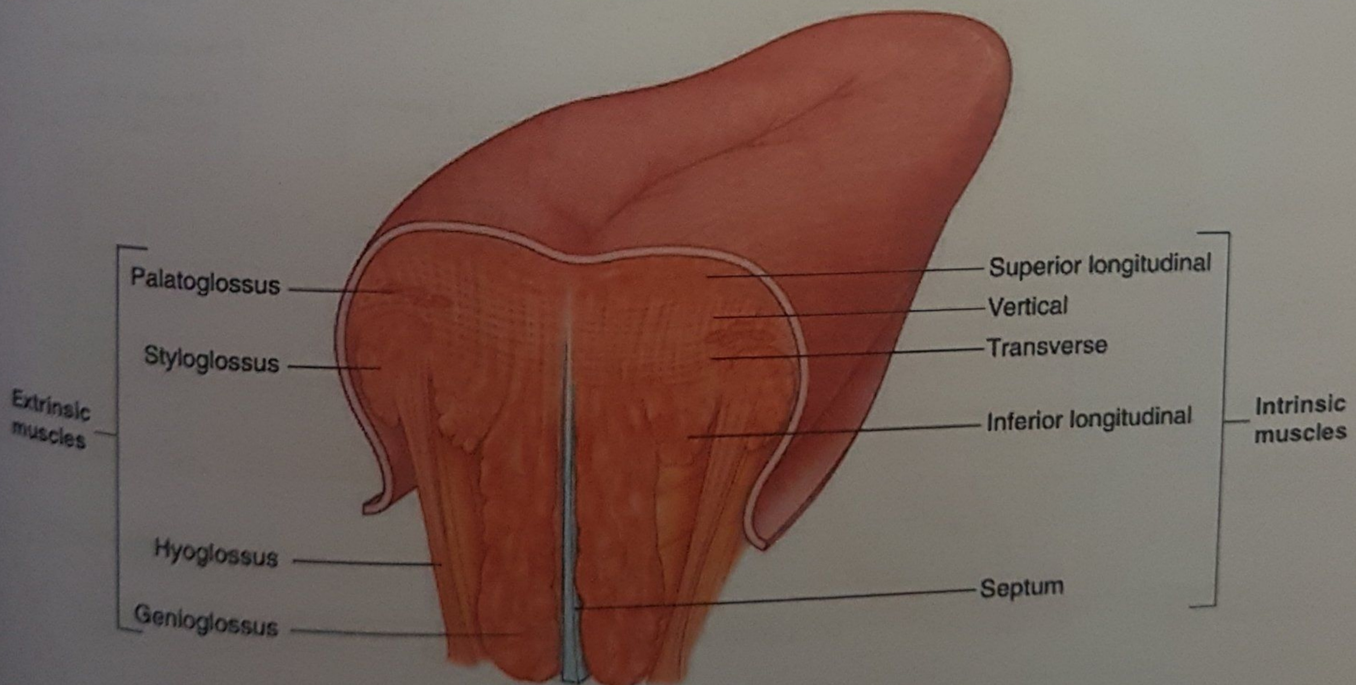
✓ الیاف طولی: بافت فیبری به نام hyoglossus که از body و شاخ استخوان hyoid منشأ می‌گیرد و در بخش خلفی زبان امتداد می‌یابد.

عضلات زبان:

به دو دسته extrinsic و intrinsic تقسیم می‌شود.

عضلات خارجی (extrinsic) شامل عضلات جنیوگلوس (genioglossus)، هایوگلوس (hyoglossus)، استیلوگلوس (styloglossus) و پالاتوگلوس می‌باشد (شکل۴-۸).

نکته: تمام عضلات زبان توسط عصب زوج ۱۲ مغزی یا هیپوگلوسال عصبدهی می‌شود بجز عضله پالاتوگلوس که توسط شبکه حلقی (عصب واگ) عصبدهی می‌شود. عضله palatoglossus در این تقسیم بندی جز عضلات کام محسوب می‌شود.



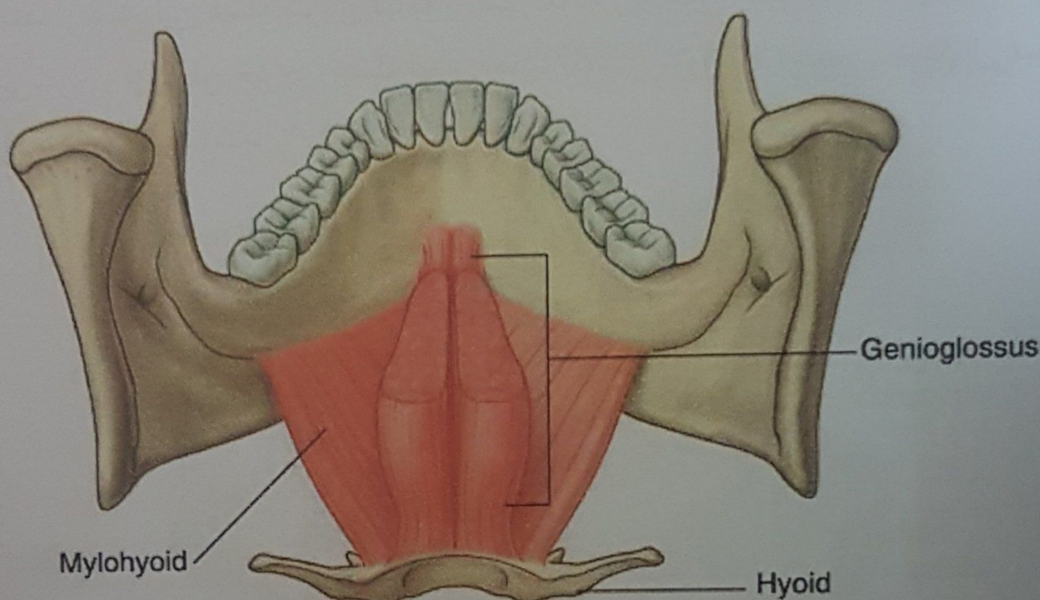
شکل۴-۸. عضلات خارجی و داخلی زبان

عضله جنیوگلوس (genioglossus)

عضله بادبزنی شکلی است که از خار فوقانی چانه‌ای (superior Mental spine) از استخوان مندیبل در بالای عضله جنیوهایوئید منشأ می‌گیرد. الیاف آن به سمت زبان امتداد پیدا کرده و به سه بخش تقسیم

می‌شوند: (شکل۴-۹)

- بخشی به نوک زبان می‌رود که منجر به بیرون آوردن زبان از شکاف دهانی می‌شود.
- بخشی به سطح پشتی (dorsum) یا سطح فوقانی زبان می‌رود که منجر به پایین کشیده شدن بخش میانی زبان می‌شود.
- بخشی به سطح تحتانی زبان و استخوان هایوئید متصل می‌شود.



شکل۴-۹. عضله جنیوگلوس

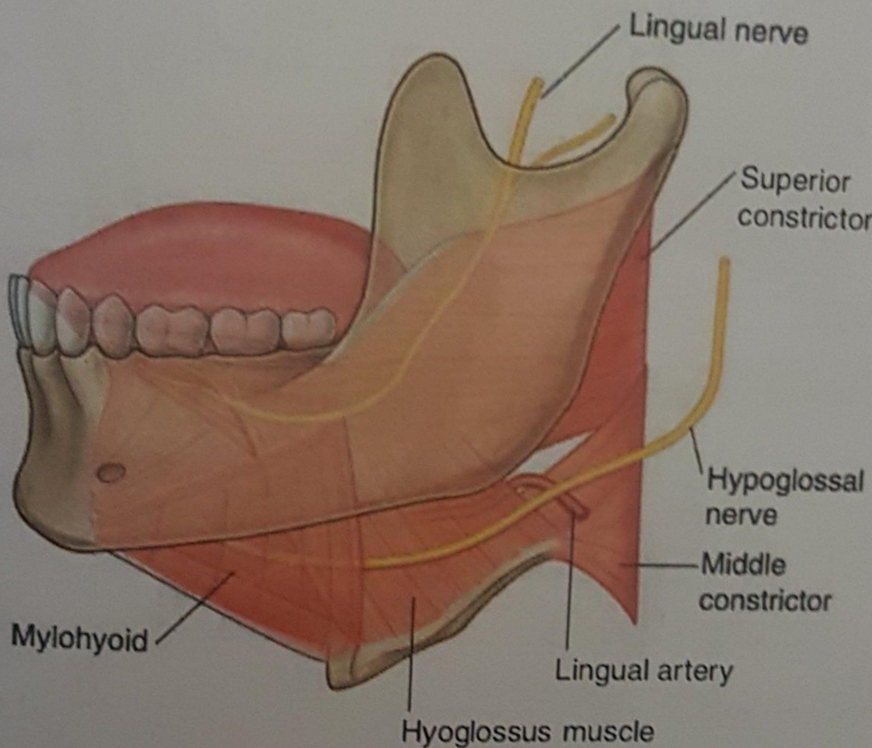
نکته بالینی: برای معاینه صحت عضله جنیوگلوس و عملکرد عصب هیپوگلوسال، از بیمار خواسته می‌شود که زبانش را بیرون بیاورد و چنانچه اعصاب سالم باشند زبان باید در خط وسط بیرون بیاید. اگر عصب یک سمت درست عمل نکند نوک زبان به سمت مقابل (به دلیل عملکرد عضله جنیوگلوس سمت سالم) متمایل می‌شود (شکل۴-۱۰).



شکل۴-۱۰. تست بالینی عضله جنیوگلوس و عملکرد عصب زوج ۱۲ مغزی

عضله هایوگلوس (hyoglossus)

منشأ hyoid عضله هایوگلوس از شاخ کوچک استخوان hyoid منشأ و قسمتی از شاخ بزرگ، تنه و از شاخ بزرگ، تنه و قسمتی از شاخ کوچک استخوان در خارج عضله جنیوگلوس قرار دارد و از شاخ بزرگ، تنه و قسمتی از شاخ کوچک استخوان hyoid منشأ می‌گیرد و از میان فاصله بین عضلات تنگ کننده فوقانی و میانی حلق و عضله میلوهایوئید به طرف جلو می‌رود و نهایتا تا الیاف لیفی زبان و کناره طرفی زبان ادامه پیدا می‌کند. این عضله زبان را پایین می‌کشد و پهن می‌کند. از عمق این عضله شریان لینگوال عبور کرده و از بین این عضلات و عضله جنیوگلوس وارد زبان می‌شود و از سطح خارجی عضله عصب هایپوگلوسال (زوج ۱۲) و عصب لینگوال عبور می‌کنند و به زبان راه پیدا می‌کنند (شکل۴-۱۱).



شکل ۴-۱۱. عضله هایوگلوس

عضله استیلوگلوس (styloglossus)

این عضله از زایده استیلویید استخوان تمپورال منشأ می‌گیرد و از میان فاصله بین عضلات تنگ کننده فوقانی و میانی حلق و عضله میلوهایوئید عبور کرده و به سپتوم و سطح خارجی زبان منتهی می‌شود و زبان را به بالا و عقب می‌کشد (شکل۴-۱۲).

عضلات داخلی (intrinsic) شامل عضلات زیر می‌باشد:

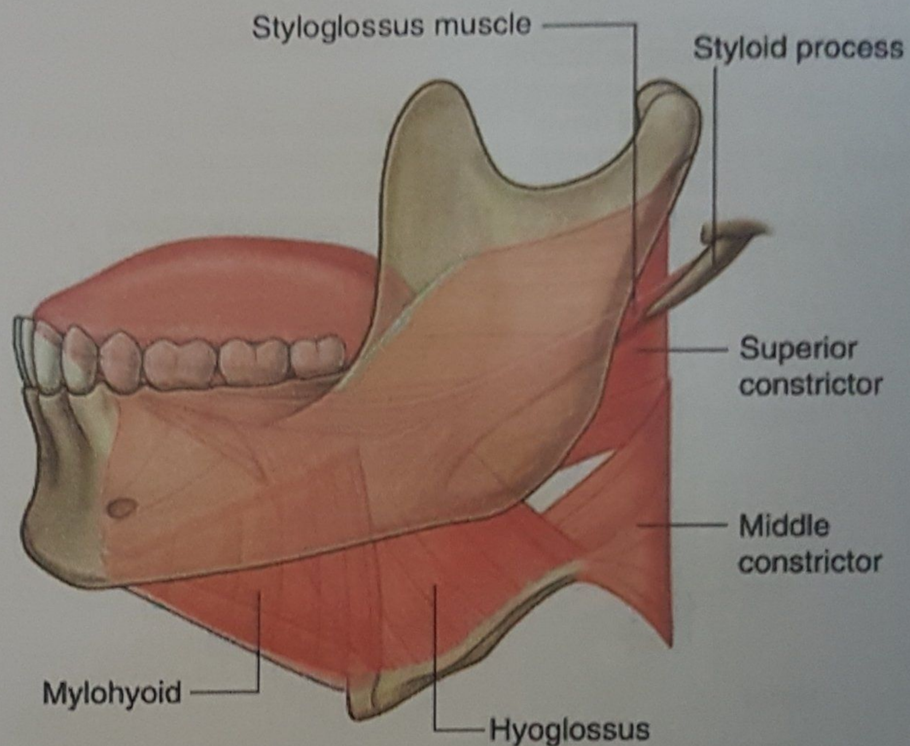
عضله طولی فوقانی: در عمق سطح پشتی زبان درست زیر مخاط قرار دارد و از نوک زبان شروع شده و به بافت همبند زیر مخاطی و مخاط کناره زبان متصل می‌شود.

عضله طولی تحتانی: در سطح تحتانی زبان، از ریشه زبان شروع شده و از بین جنیوگلوس و هایوگلوس

عبور کرده و تا رأس زبان ادامه پیدا می‌کند که زبان را منقبض، کوتاه و جمع می‌کنند.

عضله عرضی زبان: به طور عرضی از سپتوم میانی به طرفین زبان ادامه پیدا می‌کند و وظیفه نازک و باریک کردن زبان را به عهده دارند.

عضله عمودی یا *vertical*: که با septum میانی زبان از سطح فوقانی تا تحتانی ادامه پیدا می‌کند و باعث ضخیم شدن زبان و پهن شدن آن می‌شود.



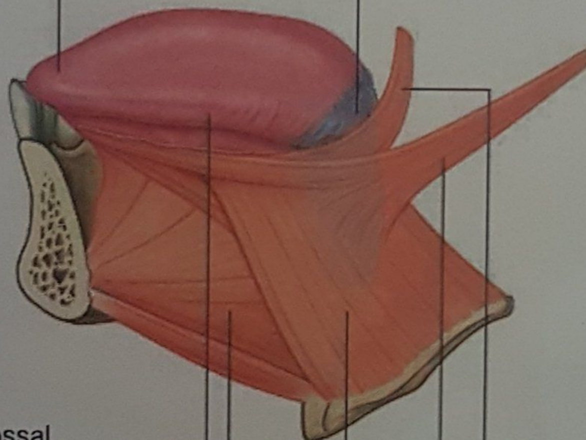
شکل ۴-۱۲. عضله استیلوگلوس

عصبدهی زبان: اعصاب ۵،۷،۹،۱۰،۱۲ زبان را عصب دهی می‌کنند پس زبان طیفی وسیع از اعصاب را دریافت می‌کند.

- ✓ عصبدهی حرکتی: تمام عضلات intrinsic و extrinsic زبان با hypoglossal nerve یا عصب زوج ۱۲ کرانیال عصب دهی می‌شوند. تنها عضله پالاتوگلوس است که توسط شبکه حلقی عصب دهی می‌شود.
- ✓ حس عمومی یا general: دو سوم قدامی زبان به وسیله عصب lingual (از شاخه‌های عصب مندیبولار) و یک سوم خلفی آن به وسیله عصب زوج ۹ کرانیال یا glossopharyngeal n. تامین می‌شود. حس عمومی ریشه زبان به وسیله عصب زوج ۱۰ کرانیال یا vagus nerve تامین می‌شود.
- ✓ حس چشایی: دو سوم قدامی زبان به وسیله عصب chorda tympani از شاخه‌های عصب زوج

۷ کرانیال یا facial nerve تامین می‌شود و یک سوم خلفی زبان به وسیله عصب زوج ۹ کرانیال یا glossopharyngeal nerve تامین می‌شود. حس چشایی ریشه زبان به وسیله عصب زوج ۱۰ کرانیال یا vagus nerve تامین می‌شود (شکل۴-۱۳).

حس چشایی طعم غذا و حس عمومی سردی، گرمی، سختی و نرمی غذا را حس می‌کند.



شکل۴-۱۳. نواحی مختلف عصبدهی حسی و حرکتی زبان

نکته: شاخه‌هایی از عصب گلوسوفارنژیال علاوه بر یک سوم خلفی زبان، به طرف جلو حرکت کرده و حس عمومی و چشایی پاپیلاهای جامی را نیز تامین می‌کند.

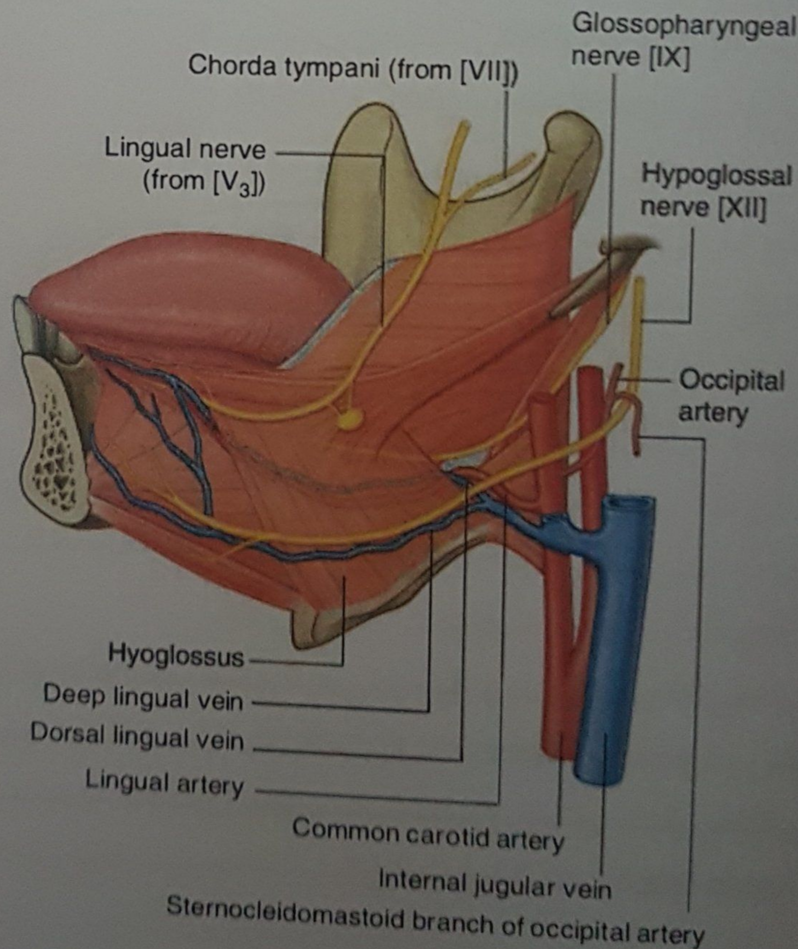
عروق زبان:

خون‌رسانی زبان عمدتا از شریان lingual شاخه‌ای از شریان external carotid است که در مقابل شاخ بزرگ هایوئید منشعب می‌شود. این شریان علاوه بر زبان، غدد بزاقی زیرزبانی و مخاط کف دهان و لثه را

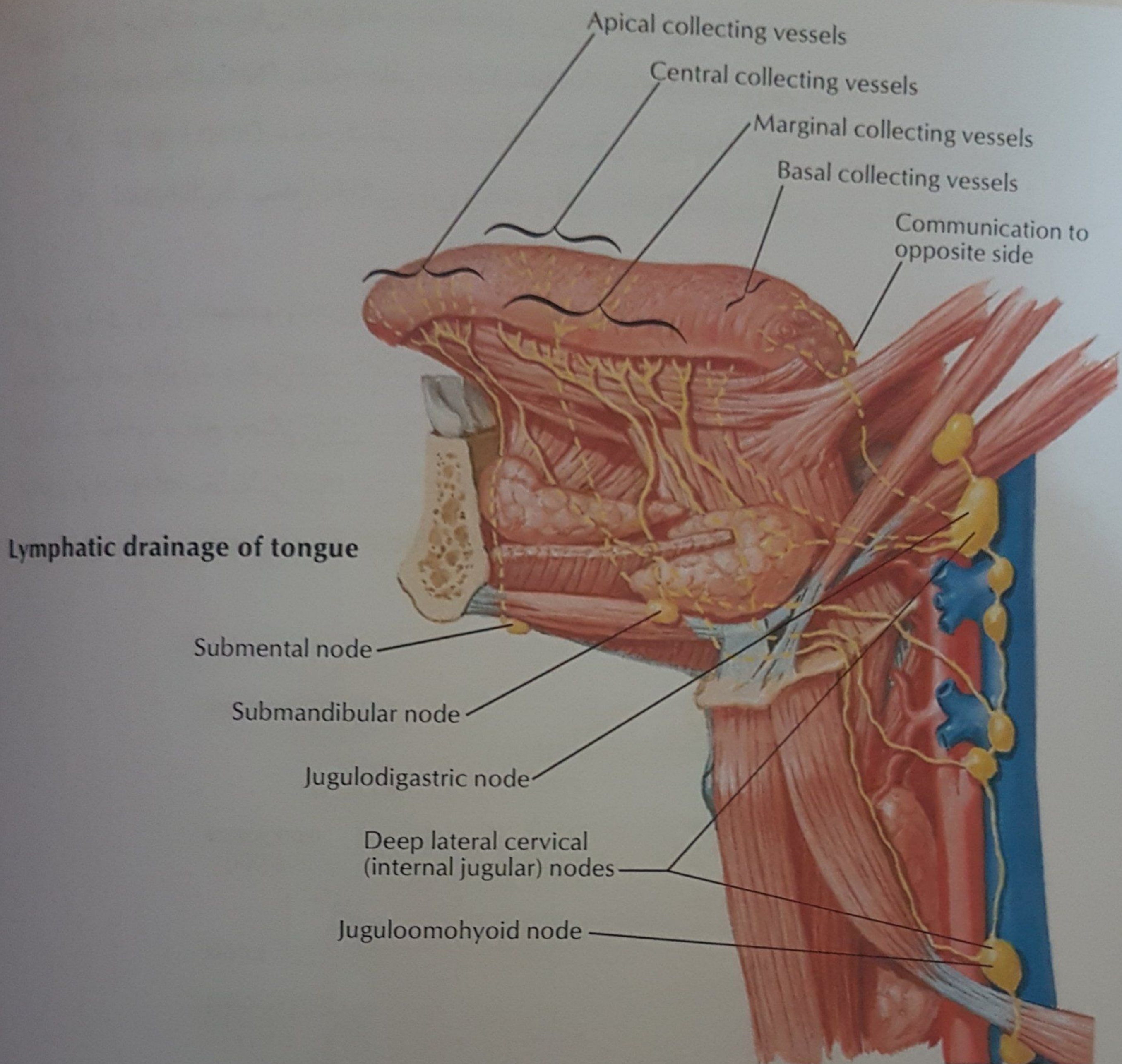
خون‌رسانی می‌کند. شریان lingual به شاخه‌های زیر تقسیم می‌شود:

- Dorsal lingual: سطح خلفی زبان (dorsum) را خون‌رسانی می‌کند.
- Deep lingual: سطح عمقی زبان را خون‌رسانی می‌کند.
- Sublingual: سطح تحتانی زبان و غده بزاقی sublingual را خون‌رسانی می‌کند.

خون وریدی زبان توسط وریدهای پشتی زبان (dorsal lingual vein) که شریان لینگوال را در فاصله بین عضلات جنیوهایوئید و هیوگلوس همراهی می‌کند و ورید عمقی زبان (deep lingual vein) که در ضخامت مخاط سطح تحتانی زبان است، جمع‌آوری می‌شود (شکل۴-۱۴). در نهایت این وریدها به ورید internal jugular تخلیه می‌شوند اما وریدی به نام sub lingual به همراه عصب زوج ۱۲ کرانیال از نوک زبان به ریشه زبان رفته و به ورید facial تخلیه می‌شود.



شکل۴-۱۴. عروق و اعصاب زبان



شکل ۴-۱۵. عروق لنفاوی زبان

عروق لنفاوی زبان:

تمام عروق لنفاوی زبان نهایتا به زنجیر عمقی گردنی در طول ورید ژوگولار داخلی تخلیه می‌شود. لنف بخش حلقی زبان به عقده‌های لنفاوی ژوگولودیگاستریک (jugulo-digastric) و لنف بخش دهانی زبان به طور مستقیم یا غیر مستقیم به عقده‌های لنفاوی ساب مندیبولار و ساب منتال تخلیه می‌شود. لنف رأس زبان نیز از طریق عقده‌های ساب منتال به عقده ژوگولواوموهایوئید (jugulo-omohyoid) تخلیه می‌گردد (شکل ۴-۱۵).

غدد بزاقی:

اکثرا غدد کوچکی‌اند که در زیر مخاط دهان ، کام، گونه و لب‌ها قرار دارند علاوه بر این غدد پراکنده در

حفره دهان، سه جفت غدد بزاقی بزرگتر وجود دارند: غده parotid که در خارج حفره دهان قرار دارد. غده submandibular که در مثلث ساب مندیبولار قرار گرفته و غده sublingual که در زیرمخاط کف دهان قرار دارد. غدد بزاقی با توجه به وجود آنتی‌بادی‌ها در ترکیبات خود در سیستم ایمنی نقش دارند. در هضم مواد غذایی کمک کرده و از بستن جرم و پلاک روی دندان‌ها می‌توانند جلوگیری کنند. در زمان رشد دندان‌ها، ترشحات اضافی از نشانه‌های رویش دندان‌هاست.

غده sublingual یا زیرزبانی کوچکترین غده بزاقی است که در سمت خارج مجرای ساب مندیبولار در کف حفره دهان قرار دارد. تکیه گاه غده sublingual روی عضله میلوهایوئید است. از لبه فوقانی غده، چین مخاطی به نام چین ساب لینگوال برآمده می‌شود و ترشحات این غده توسط مجاری متعددی وارد این چین در کف دهان می‌شود. ترشحات آن عمدتا موکوسی است ولی ترشحات سروزی هم دارد. هر غده بزاقی ساب لینگوال در مجاورت سطح داخلی حفره زیرزبانی مندیبل قرار دارد. توسط شرایین facial و lingual تغذیه می‌شود.

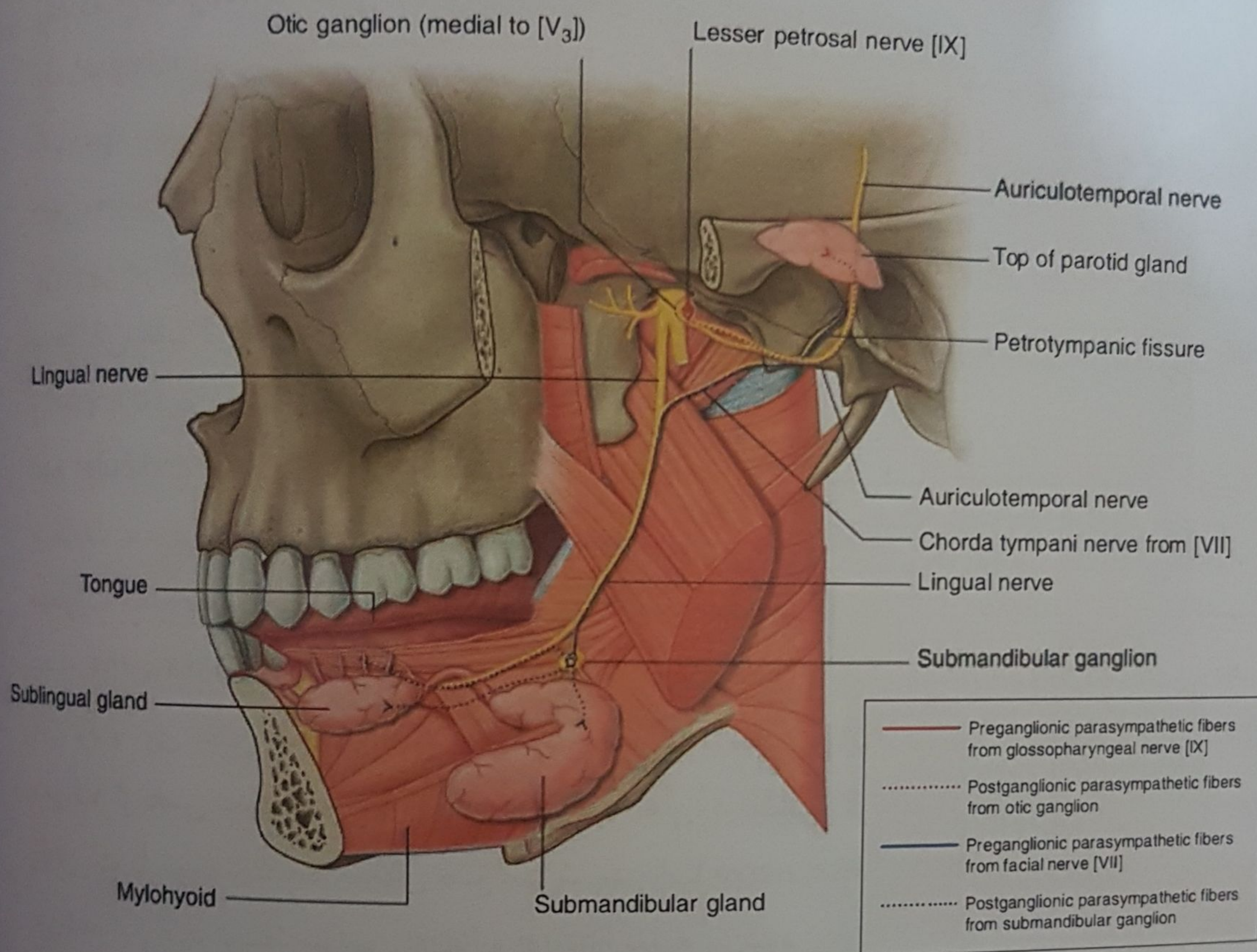
غده submandibular یا زیرفکی نسبت به sublingual بزرگتر است. کنار خلفی عضله مایلوهایوییـد از ضخامت غده عبور کرده و آن را به دو بخش سطحی و عمقی تقسیم می‌کند. بخش سطحی آن در مجاورت حفره ساب مندیبولار در زیر خط میلوهایوئید استخوان مندیبل است در سمت خارج با فاسیا و عضله platysma (که ناحیه گردن را پوشانده است) مجاورت دارد. بخش عمقی آن وارد کف حفره دهان می‌شود و روی سطح خارجی عضله هایوگلوس قرار دارد. مجاری این غدد که به مجاری Wharton معروفند از بخش عمقی غده خارج شده و در کف دهان، در طرفین فرنولوم زبان باز می‌شود. مجاری وارتون دو بار توسط عصب لینگوال قطع می‌شود و اما hypoglossal nerve موازی این مجاری عبور می‌کند. این غدد توسط شرایین facial و lingual تغذیه می‌شود.

نکته: گاهی اوقات این غدد ممکن است ترشحات کلسیفیه داشته باشند، ترشحاتی که منجر به سنگ‌های غده بزاقی می‌شوند. در چنین حالتی مجرا ممکن است block شده و با توجه به مجاورتی که با عصب زوج ۱۲ و عصب lingual دارند ممکن است باعث اختلالاتی شود.

ترشحات این غدد و غدد sublingual تحت تاثیر پاراسمپاتیک عصب chorda tympani که شاخه‌ای از عصب زوج ۷ کرانیال یا facial nerve است قرار دارد.الیاف پاراسمپاتیک پیش عقده ای روی سطح خارجی عضله هایوگلوس عصب لینگوال را ترک می‌کند تا با الیاف پس عقده‌ای در گانگلیون ساب مندیبولار سیناپس دهد. الیاف سمپاتیک هم به این غدد وارد می‌شوند ولی کنترل کننده اصلی همان زوج ۷ است.

غده Parotid یا بناگوشی به صورت هرم وارونه است که رأس آن به گردن می‌رسد. این غده بر روی راموس مندیبل و عقب عضله masseter قرار گرفته است. مجرایی به طول ۵ سانتی متر دارد که از سطح خارجی عضله ماستر عبور کرده و عضله بوکسیناتور را سوراخ کرده و به حفره دهان در مقابل

دومین دندان مولار فک فوقانی باز می‌شود. عمده ترشحات آن به صورت بزاق سروزی است. عصبی که آن را تحریک می‌کند عصب Auriculo temporal است که در واقع الیاف پاراسمپاتیک از هسته پاراسمپاتیک زوج ۹ یا Inferior Salivatory است که بعد از گذر از Otic ganglion به واسطه این عصب به غده پاروتید می‌رسد. این غده توسط شریان external carotid تغذیه می‌شود.

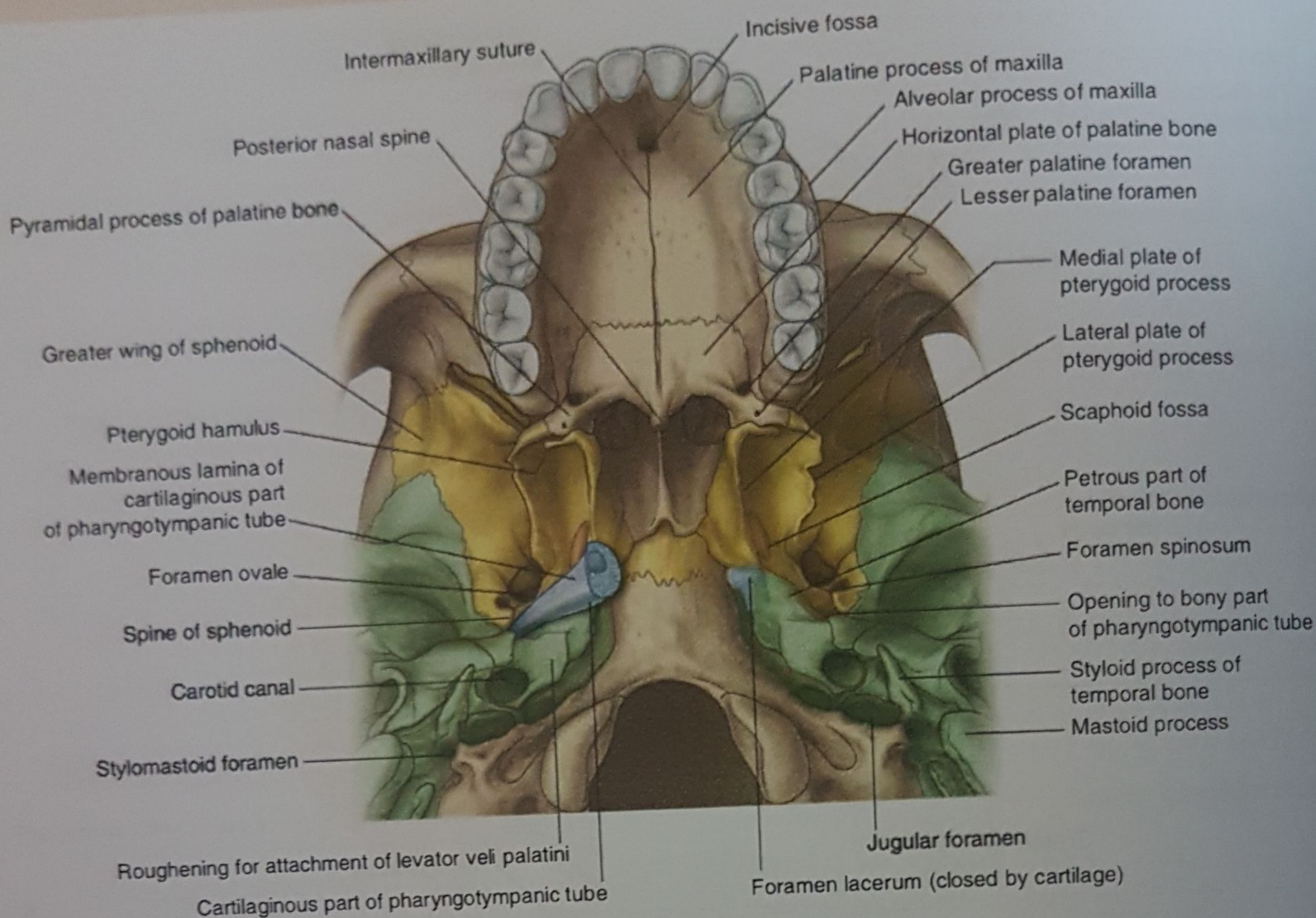


شکل ۴-۱۶. غدد بزاقی ساب مندیبولار، ساب لینگوال و پاروتید

سقف دهان: از کام تشکیل شده است. کام از دو بخش کام سخت و کام نرم تشکیل می‌شود.

کام سخت (Hard palate)

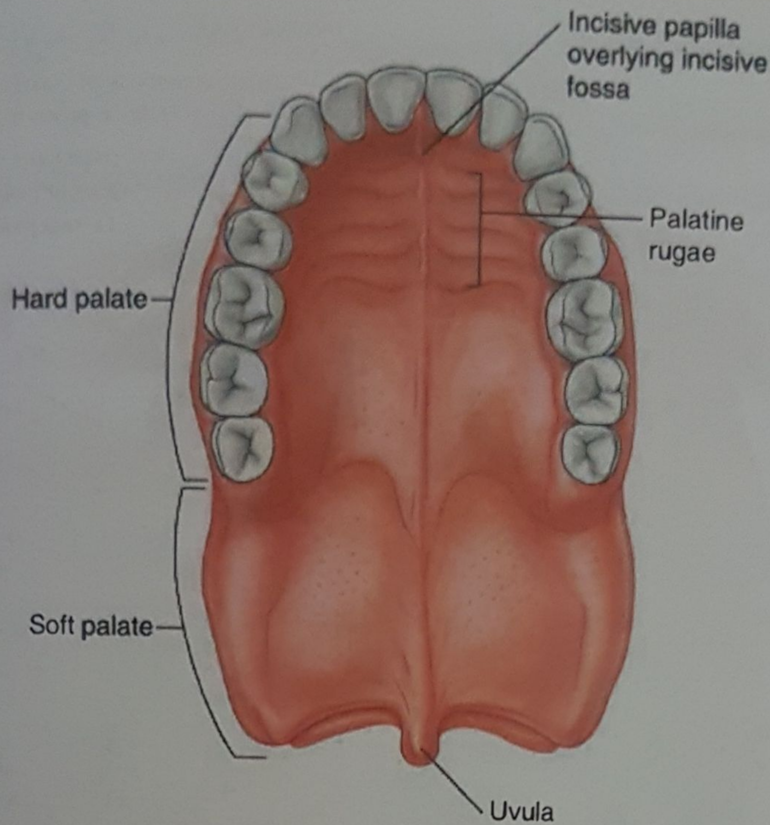
کام سخت یک ساختمان استخوانی است که مخاط روی آن را پوشانده است و حفره دهان را از حفره بینی جدا می‌کند. این بخش از صفحات افقی استخوان‌های پالاتین (در قسمت عقب ۱/۴، خلفی کام سخت) و زواید پالاتین استخوان ماگزیلا (در قسمت جلو ، ۳/۴ قدامی) تشکیل شده است. دو زایده‌ی عرضی از دو استخوان پالاتین به وسیله‌ی یک درز یا سجافی (inter palatine suture) از هم جدا می‌شوند. در سقف دهان رافه‌ی میانی کام نرم (palatine aponeurosis) هم تراز با این درز یا سجاف قرار دارد. مخاط کام سخت در حفره دهان دارای چین‌های عرضی کام یا palatine rugae و یک لبه طولی میانی به نام رافه کام یا palatine raphe است (شکل ۴-۱۷).

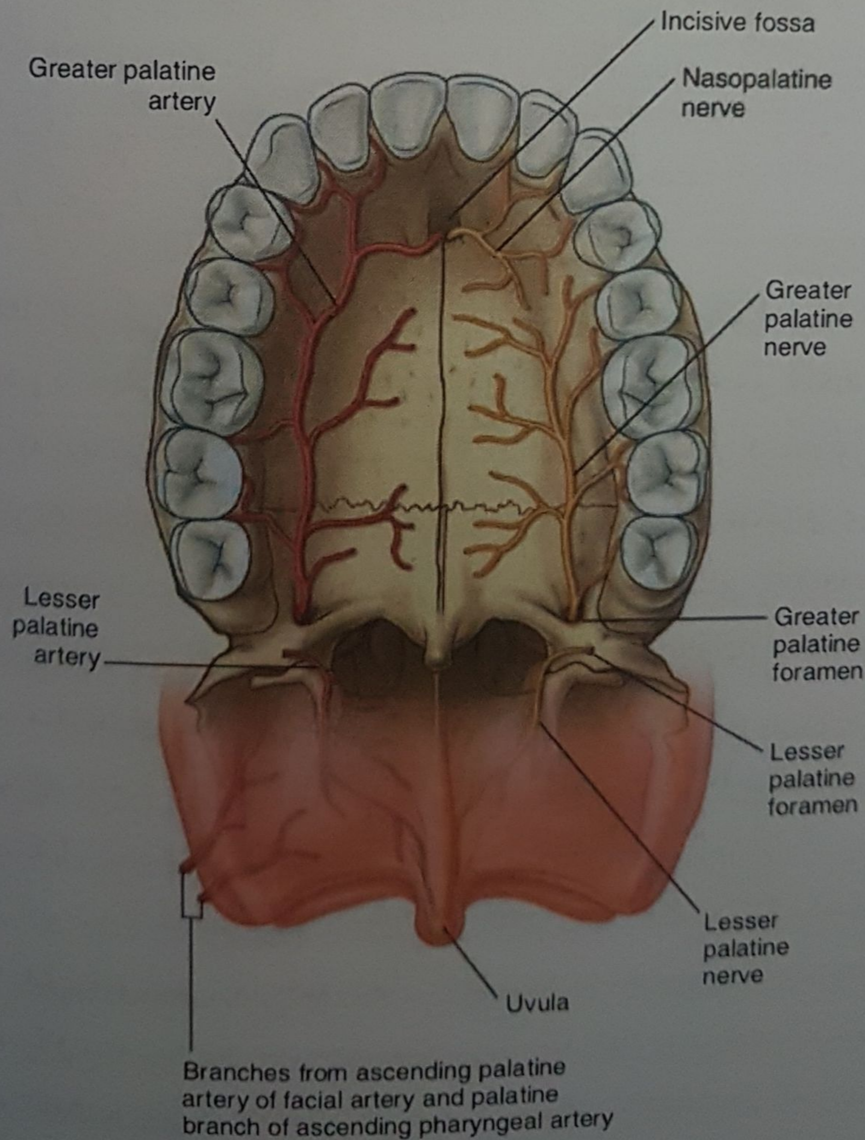


شکل ۴-۱۷. سقف دهان (کام سخت)

عروق greater palatine یکی از مهم‌ترین عروق کام سخت است که از سوراخی به همین نام وارد سقف دهان می‌شود و در هنگام عبور از incisive foramen با شاخه‌ی posterior septal شریان sphenopalatine که آنها نیز از این سوراخ عبور می‌کنند آناستوموز برقرار کرده و وارد جدار داخلی حفره بینی می‌شود. شریان greater palatine از شاخه‌های بخش سوم شریان ماگزیلاری است که از طریق greater palatine canal وارد کام سخت شده و در داخل کانال شاخه‌های lesser palatine که مربوط به کام نرم است از آن جدا می‌شود. عصب دهی کام توسط عصب greater palatine و nasopalatine که از شاخه‌های عصب ماگزیلاری (V2) می‌باشند انجام می‌پذیرد (شکل ۴-۱۸).

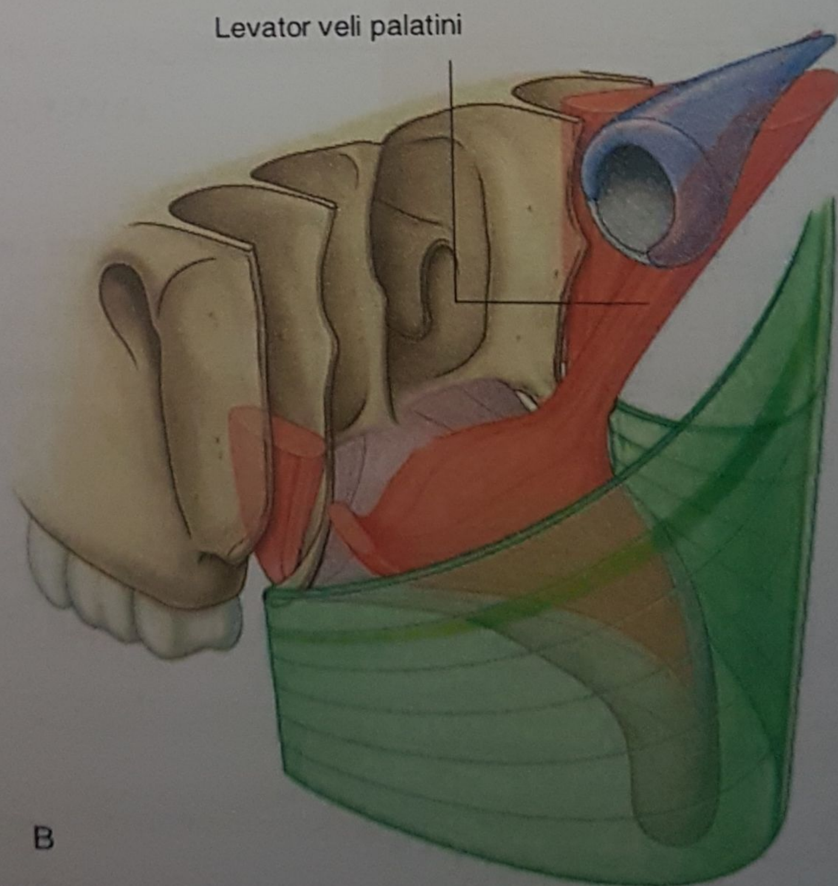
کام نرم: در امتداد کام سخت قرار دارد. از نظر structural یا ساختمانی از یک بافت اسکلتی لیفی یا fibromuscular تشکیل شده است که این بافت مثل آنچه که در ساختمان قلب داشتیم تکیه گاه بسیاری از عضلات کام نرم است.کام نرم با پایین آمدن منجر به بسته شدن تنگه دهانی حلقی شده و از طرفی دیگر با بالا رفتن حلق بینی را از حلق دهانی جدا می‌کند. محدوده‌ی کام نرم: فضای سه گوشی است که در جلو به کام سخت متصل شده و در طرفین به جدار حلق و در خلف یک لبه آزاد دارد که در وسط این لبه آزاد uvula یا زبان کوچک قرار می‌گیرد. در ضخامت uvula عضله‌ای به همین نام قرار گرفته است (شکل ۴-۱۸).





شکل ۴-۱۸. کام سخت و کام نرم

Muscular part of tensor veli palatini
Fibrous part of pharyngotympanic tube
Cartilaginous part of pharyngotympanic tube
Medial pterygoid plate
Nasal cavity
Nasal septum
Lateral pterygoid plate
Pterygoid hamulus
Pterygopalatine fossa
Palatine aponeurosis
Position of palatopharyngeal sphincter
Pharyngeal raphe
Buccinator muscle
Pterygomandibular raphe
Superior constrictor of pharynx
A



شکل ۴-۱۹. عضلات تنسور ویلی پالاتین (A) و لواتور ویلی پالاتین (B)

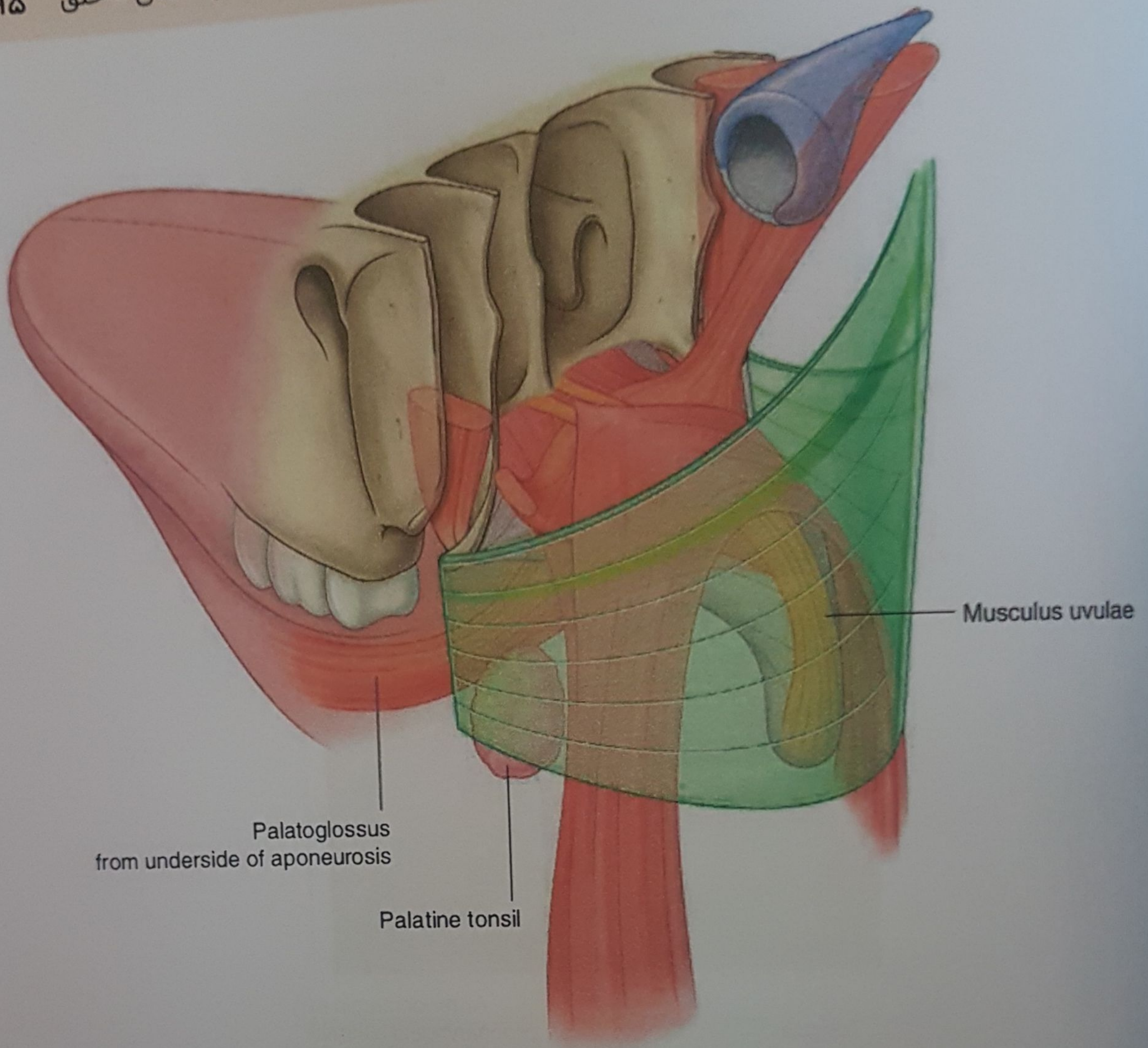
عضلات کام نرم: شامل پنج عضله، عضله کشنده کامی (tensor veli palatine)، عضله بالابرنده کامی (levator veli palatine)، عضله کامی حلقی (palatopharyngeus)، عضله کامی زبانی (palatoglossus) و عضله زبان کوچک (uvular muscle) می‌باشد که تمامی عضلات توسط شبکه حلقی عصبدهی می‌شوند به جز عضله تنسور ویلی پالاتین که به وسیله عصب مندیبولار (شاخه عصب عضله پترگویید داخلی) عصبدهی می‌شود. شبکه حلقی، شبکه‌ای است که از ادغام الیافی از زوج ۹ (glossopharyngeus) و زوج ۱۰ (vagus) و شاخه‌های سمپاتیک از superior cervical ganglion روی عضله‌ی middle pharyngeal constrictor تشکیل می‌شود.

عضله Tensor veli palatine: از یک بخش عمودی و یک بخش لیفی افقی که آپونوروز کام را به وجود می‌آورد تشکیل شده است. بخش عمودی از حفره اسکافویید (حفره اسکافویید بین دو زایده پتریگویید استخوان اسفنویید در بالای pterygoid fossa قرار دارد) و medial pterygoid plate و دیواره خارجی بخش غضروفی مجرای شنوایی (auditory tube) منشأ می‌گیرد، به سمت پایین حرکت کرده و با زاویه ۹۰ درجه به سمت داخل، دور قلاب زاویه پتریگویید چرخیده و نهایتا به همان الیاف لیفی که در ضخامت کام نرم اشاره کردیم یا palatine aponeurosis اتصال پیدا می‌کند. این عضله در موقع بلع غذا، مجرای تنفسی را از حفره‌ی دهان جدا می‌کند یا اینکه مجرای شیپور استاش (auditory tube) را باز کرده تا تعادل فشار هوا در طرفین پرده تیمپانیک برقرار شود. شیپور استاش حلق را به حفره گوش میانی مرتبط می‌سازد (شکل۴-A۱۹).

عضله Levator veli palatine: این عضله از سطح تحتانی بخش پتروس استخوان تمپورال و دیواره داخلی بخش غضروفی auditory tube منشأ می‌گیرد و در نهایت به الیاف نیامی بخش کام نرم (palatine aponeurosis) اتصال پیدا می‌کند. در هنگام بلع، زبان به عقب فشار می‌آورد و این عضله منقبض شده و کام نرم را بالا می‌کشد تا دروازه‌ی حلق بینی بسته شود (شکل۴-B۱۹).

نکته بالینی: تست بالینی برای آزمون درستی عملکرد این عضله این است که از بیمار خواسته می‌شود که « آآآآآ » کند. اگر عضلات دو طرف به صورت نرمال عمل کنند کام دقیقاً در خط وسط بالا می‌آید در حالی که اگر عضلات یک سمت درست عمل نکنندکام از سمت ضایعه دور می‌شود.

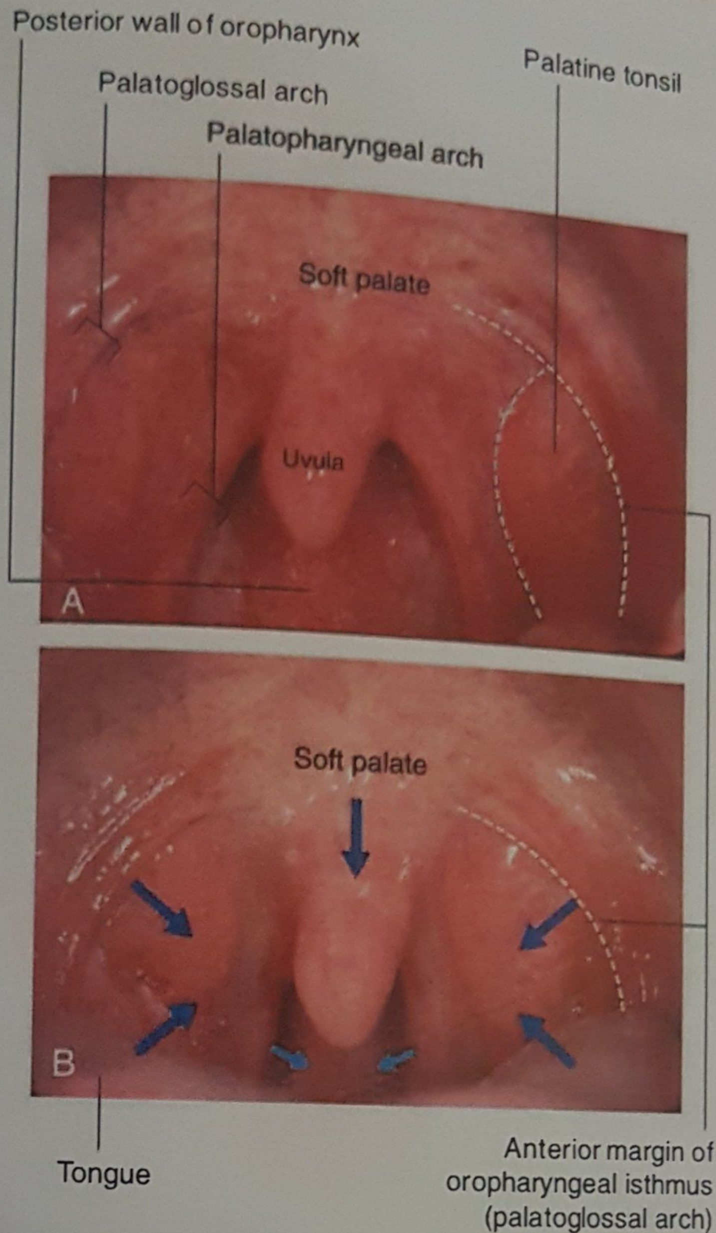
عضله زبان کوچک: از posterior nasal spine (خار بینی خلفی) در کام سخت مبدأ می‌گیرد و به مخاط زبان کوچک متصل می‌شود. این عضله یوولا را بالا و عقب می‌آورد تا به بسته شدن تنگه حلقی کمک کند (شکل۴-۲۰).



شکل ۴-۲۰. عضلات زبان کوچک، پالاتوگلوس و پالاتوفارنژیوس

عضله Palatoglossus: از palatine aponeurosis شروع شده و به سمت پایین می‌آید و در نهایت به نیامی که در ضخامت زبان (tongue) قرار گرفته که آنجا هم یک الیاف لیفی دارد(در کناره‌های طرفی بخش عقبی زبان)، اتصال پیدا می‌کند. این عضله از این نظر برای ما اهمیت دارد که دیواره قدامی tonsillar fossa را که لوزه‌های کامی در آن قرار گرفته است محدود می‌کند (شکل ۴-۲۰).

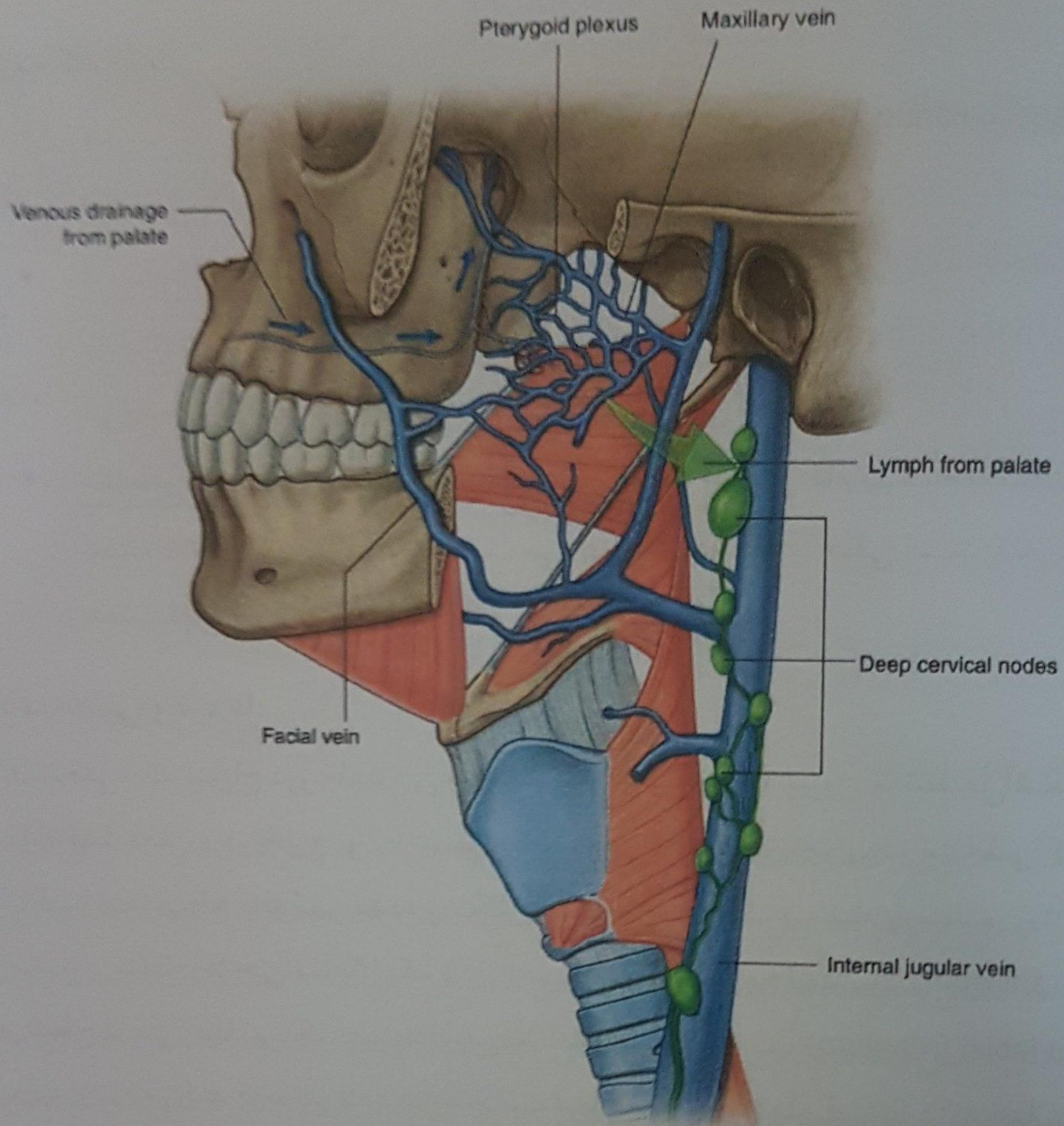
عضله Palatopharyngeus: این عضله دیواره خلفی tonsillar fossa را محدود می‌کند و از palatine aponeurosis شروع شده و در نهایت از بین عضلات حلقی به غضروف تیروئید و جدار حلق اتصال پیدا می‌کند.

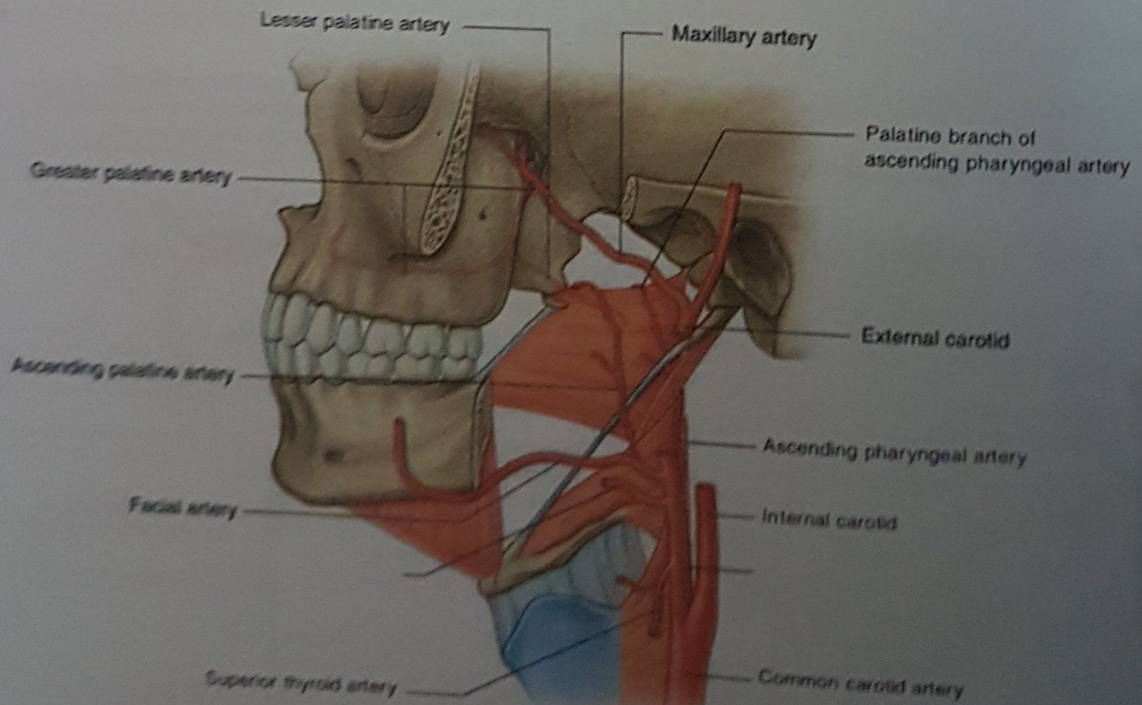


شکل۴-۲۱. لوزه کامی و چین‌های محدود کننده قدامی و خلفی آن

عروق کام نرم:

شریان‌های lesser palatine که خود از شاخه‌های شریان greater palatine می‌باشد. شریان tonsilar و ascending palatine که شاخه‌ای از شریان facial است و شریان ascending pharyngeal که شاخه‌ای از شریان external carotid است خون‌رسانی کام را بر عهده دارند. وریدهای کام در نهایت به شبکه وریدی پتریگویید در حفره اینفراتمپورال تخلیه می‌شوند و یا ممکن است به ورید فاسیال تخلیه گردد (شکل ۴-۲۲) عروق لنفاوی کام نیز به زنجیره عمقی گردن تخلیه می‌شود.





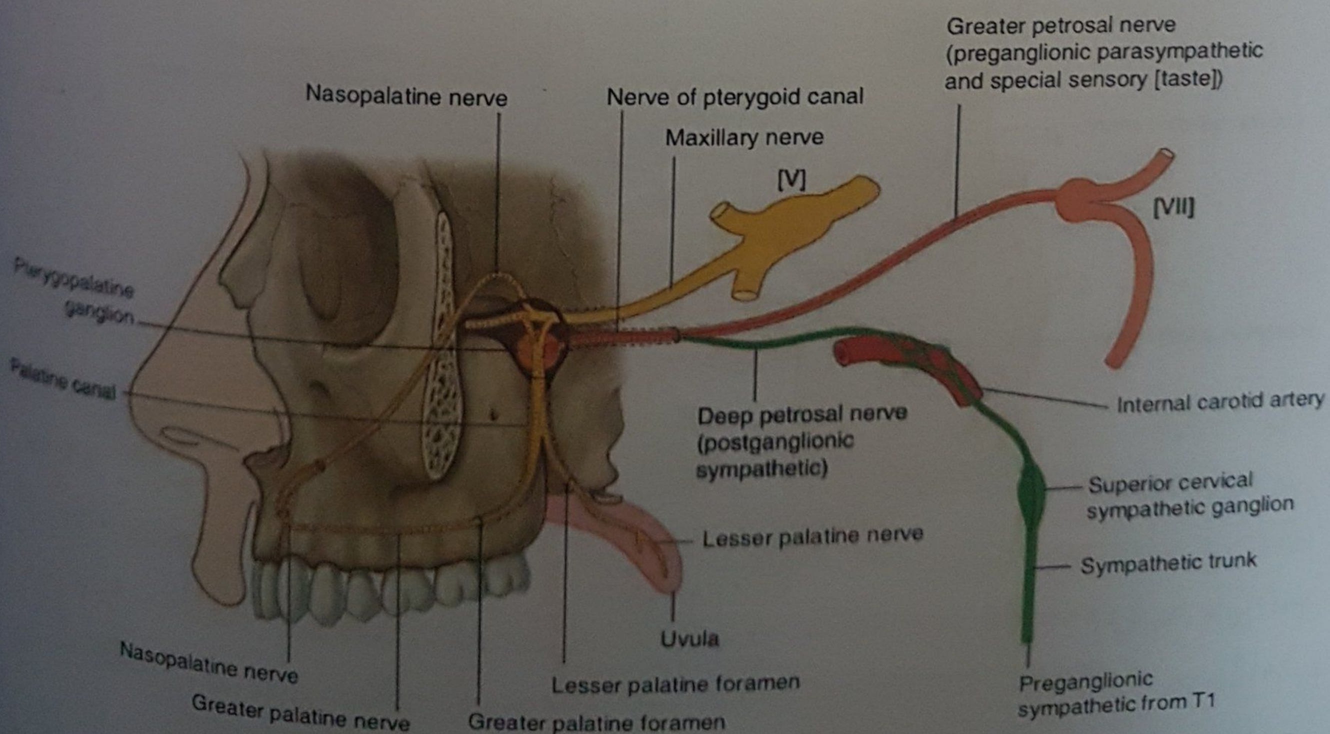
شکل ۴-۲۲. عروق کام نرم

اعصاب کام نرم:

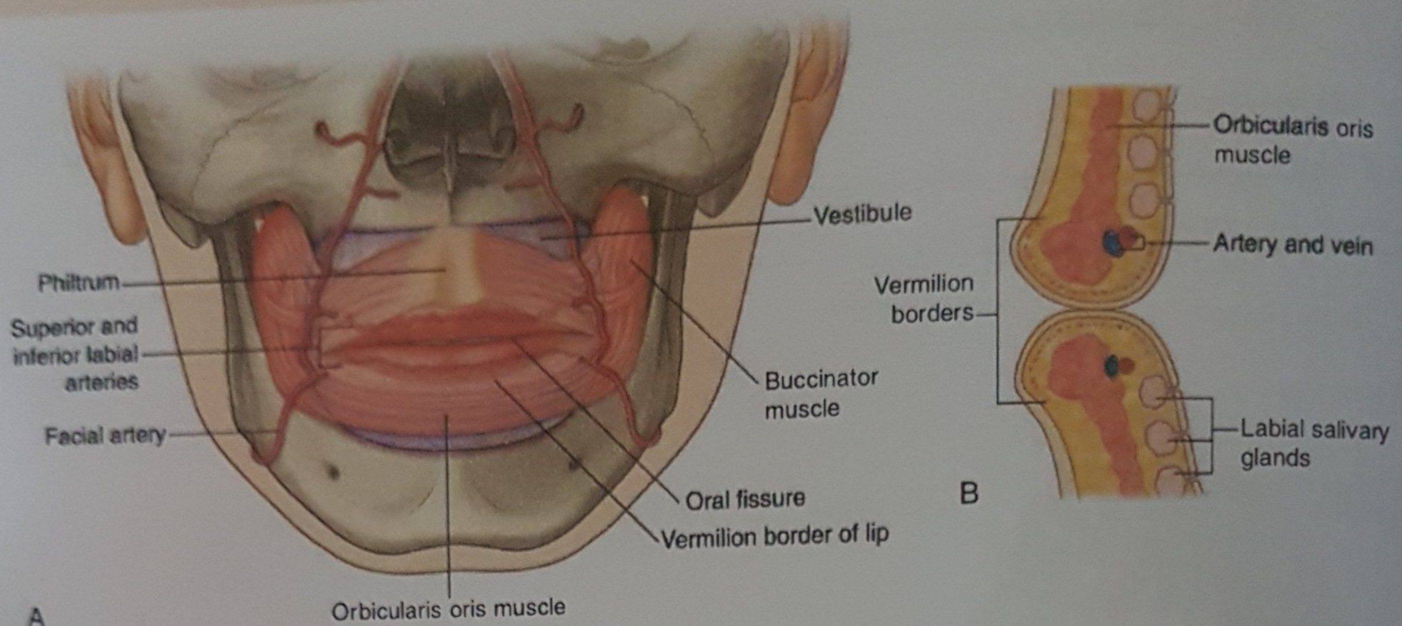
- **عصب گیری general یا حس عمومی:** بوسیله عصبی به نام lesser palatine (که از عصب ماگزیلاری گرفته شده که این عصب نیز شاخه‌ای از عصب تری ژمینال است.) تامین می‌شود.
- **اعصاب پاراسمپاتیک و سمپاتیک:** اعصاب پاراسمپاتیک (آوران حس چشایی در کام نرم) شاخه‌هایی از عصب facial و شبکه سمپاتیک از اعصاب deep petrosal از T1 نخاع مشتق می‌شود که ترشحات غدد مخاطی کام را کنترل می‌کنند.
- **اعصاب حرکتی:** همان‌طور که گفته شد اعصاب حرکتی کام نرم mandibular است که به عضله tensor veli palatine عصب می‌دهد و یا از شبکه‌ی حلقی است که به سایر عضلات عصب دهی می‌کند (شکل۴-۲۳).

شکاف دهانی و لب ها:

شکاف دهانی یک سوراخ درز مانند بین لبهاست که وستیبول را به بیرون مرتبط می‌کند. لبها در داخل توسط مخاط دهان و در خارج توسط پوست پوشیده می‌شود. عروق خونی در مناطقی که دارای پوست نازک است به سطح نزدیکتر بوده و یک حاشیه قرمز رنگ به نام ورمیلیون (vermilion) ایجاد می‌کند.روی سطح خارجی لب بالا یک شیار عمودی به نام فیلتروم لب بالا (philtrum) دیده می‌شود روی سطح داخلی لبها نیز یک چین مخاطی به نام فرنولوم میانی لب (median labial frenulum) که لب را به لثه وصل می‌کند دیده می‌شود. در ضخامت لبها عضله مدور دهان قرار دارد که همانند یک اسفنکتر عمل می‌کند (شکل۴-۲۴).



شکل ۴-۲۳. اعصاب کام نرم



شکل۴-۲۴. ساختار آناتومیکی لب

دندان‌ها (Teeth)

دندان‌ها به دو دسته، شیری (decidua) و دائمی (permanent) تقسیم می‌شوند. دندان‌ها در جایگاه‌های دندانی موجود بر قوس آلوئولار مندیبل و ماگزیلا در هر فک به تعداد ۱۶ عدد قرار گرفته‌اند. در هر نیم فک (quarter) ۸ دندان وجود دارد که دندان‌های دایمی عبارتند از:دو دندان پیشین مرکزی و کناری (incisive)، ۱ دندان نیش (canine)، ۲ دندان آسیای کوچک (premolar) و ۳ دندان آسیای بزرگ (molar). به طور کلی برای ساختمان هر دندان می‌توان دو جز کلی در نظر گرفت: بخشی که در ضخامت و عمق لثه‌ها قرار گرفته که به آن ریشه دندان (root) گفته می‌شود و بخشی که از لثه بیرون زده است که به آن تاج دندان (crown) گویند (شکل۴-۲۵). مرز بین این دو بخش گردن دندان نام دارد. البته این به شرطی است که دندان‌ها و لثه‌ها ساختار نرمال داشته باشند. اما چنانچه به هر دلیل لثه‌ها تحلیل رفته و عقب‌نشینی کرده باشند که یکی از عوامل پاتولوژیک لثه به شمار می‌آید ممکن است به نظر بیاید که ریشه دندان کمی پایین‌تر آمده در صورتی که این طور نیست.

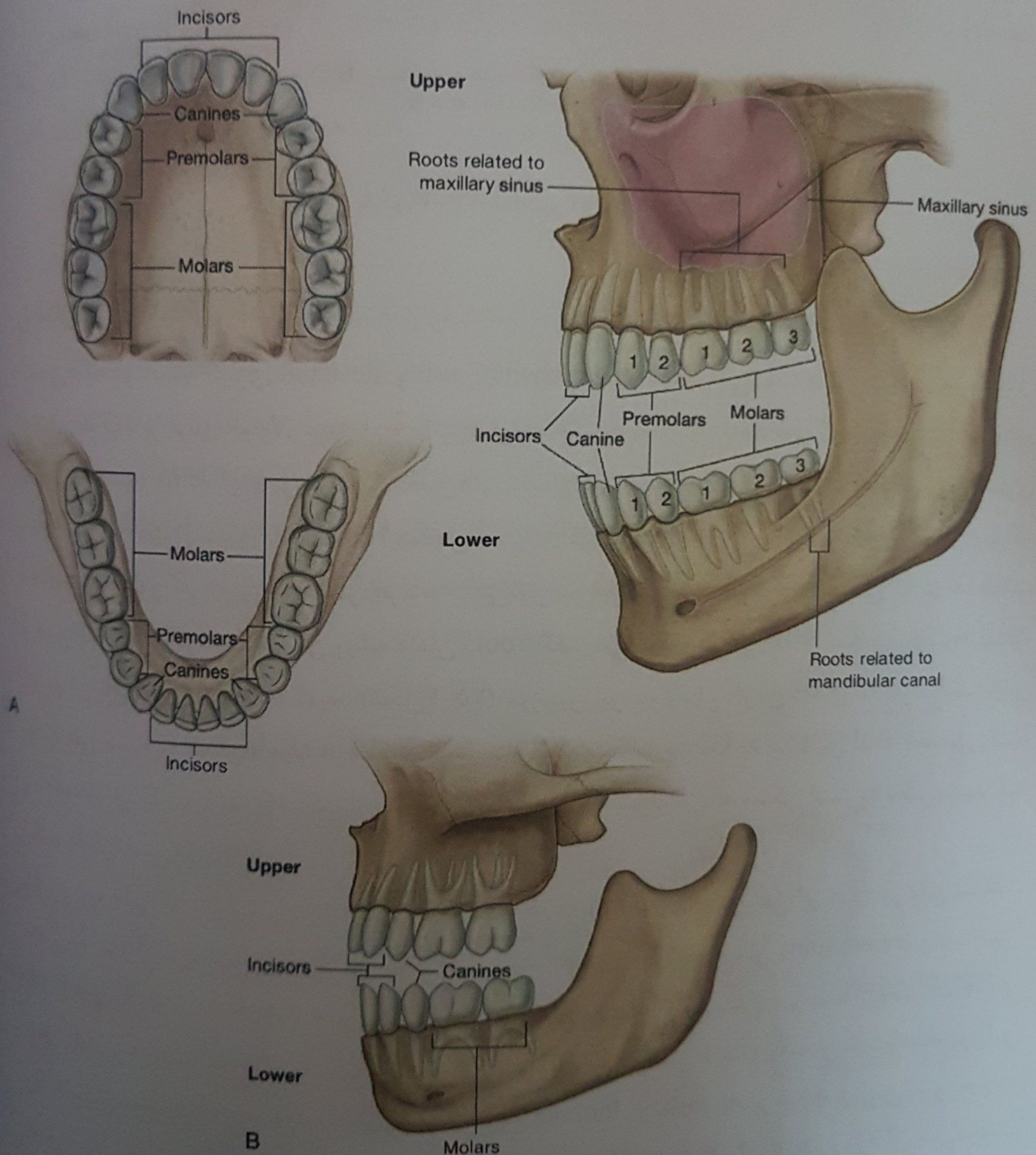
دندان را به طور کلی در بخش ریشه و تاج لایه‌ای به نام dentine یا عاج دربرمی گیرد که در واقع اسکلت دندان را تشکیل می‌دهد. در خارج عاج در بخش ریشه، ماده‌ای به نام سیمان (cementum) و در بخش تاج ماده‌ای به نام مینا (enamel) قرار می‌گیرد. مینای دندان، عاج و سیمان هر سه از نظر ساختاری نوعی بافت و ترکیب استخوانی دارند و محکم‌ترین بافت استخوانی بدن مینای دندان می‌باشد. در رأس ریشه دندان سوراخی وجود دارد به نام سوراخ راسی (apical foramen) که در ضخامت این سوراخ و در عمق دندان، پالپ دندان (pulp) قرار می‌گیرد. از این foramen عروق و اعصاب دندان وارد آن می‌شوند. قسمتی از ریشه دندان در قسمت آلوئولی (alveolar part) استخوان‌های فک بالا و پایین (ماگزیلا و مندیبل) قرار می‌گیرد. این حفراتی که جایگاه ریشه‌ی دندان می‌باشد تنها قسمتی از کل استخوان‌های

بدن است که خاصیت remodeling و بازسازی خود را تا آخر عمر حفظ می‌کند (شکل۴-۲۵).

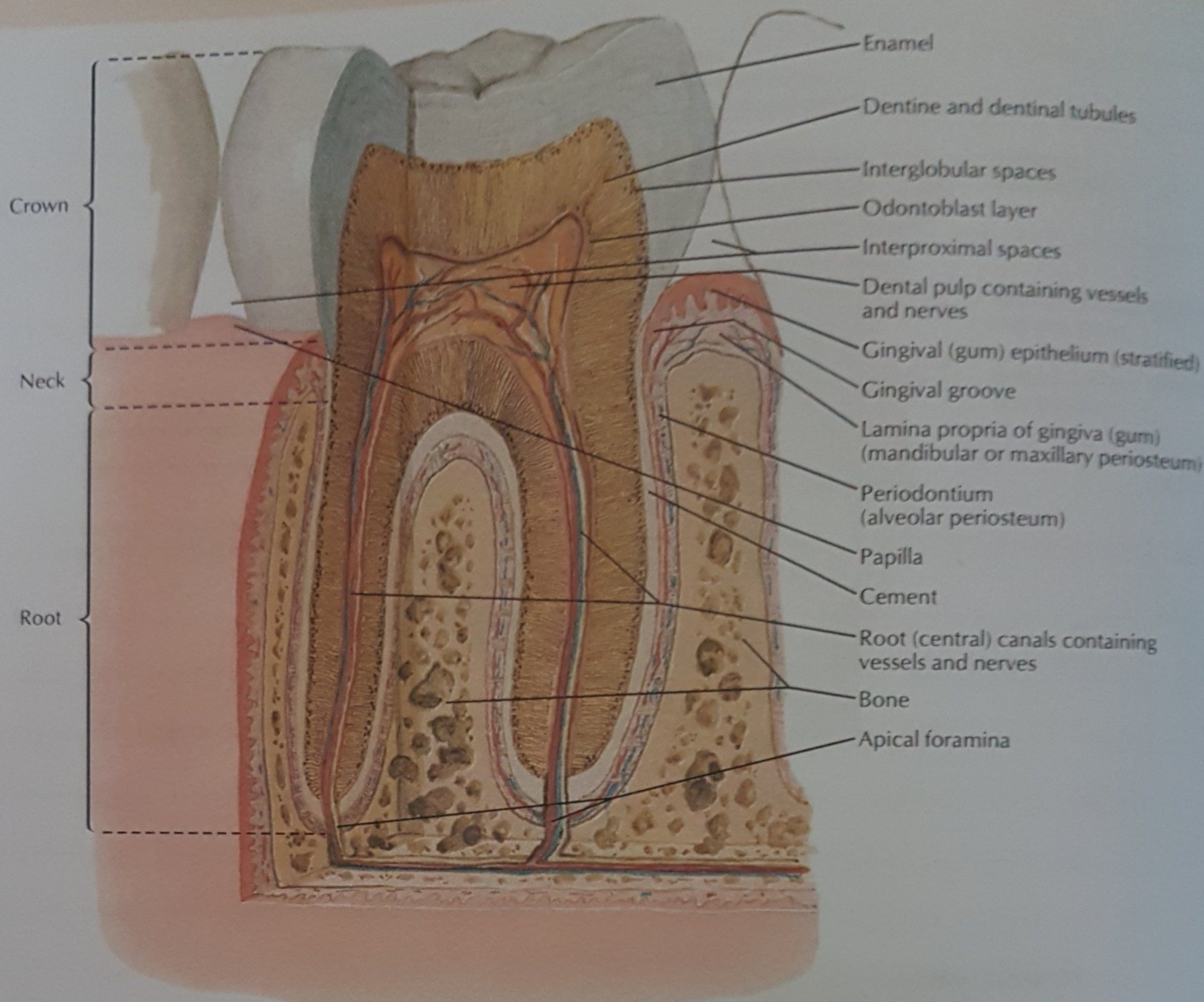
نکته: از دو راه می‌توان به ریشه و مسیر عصب دندان رسید:

۱. اگر دندان پوسیدگی داشته باشد از بالای دندان می‌تراشند تا به عصب برسند و عصب را block کنند.

۲. اگر ساختار کلی دندان سالم باشد با یک جراحی که نسبت به روش اول سخت‌تر است باید از لثه‌ها به ریشه دندان رسیده تا بتوان عصب را block کرد.



شکل۴-۲۵. تقسیم‌بندی دندان‌های فک فوقانی و تحتانی(A)

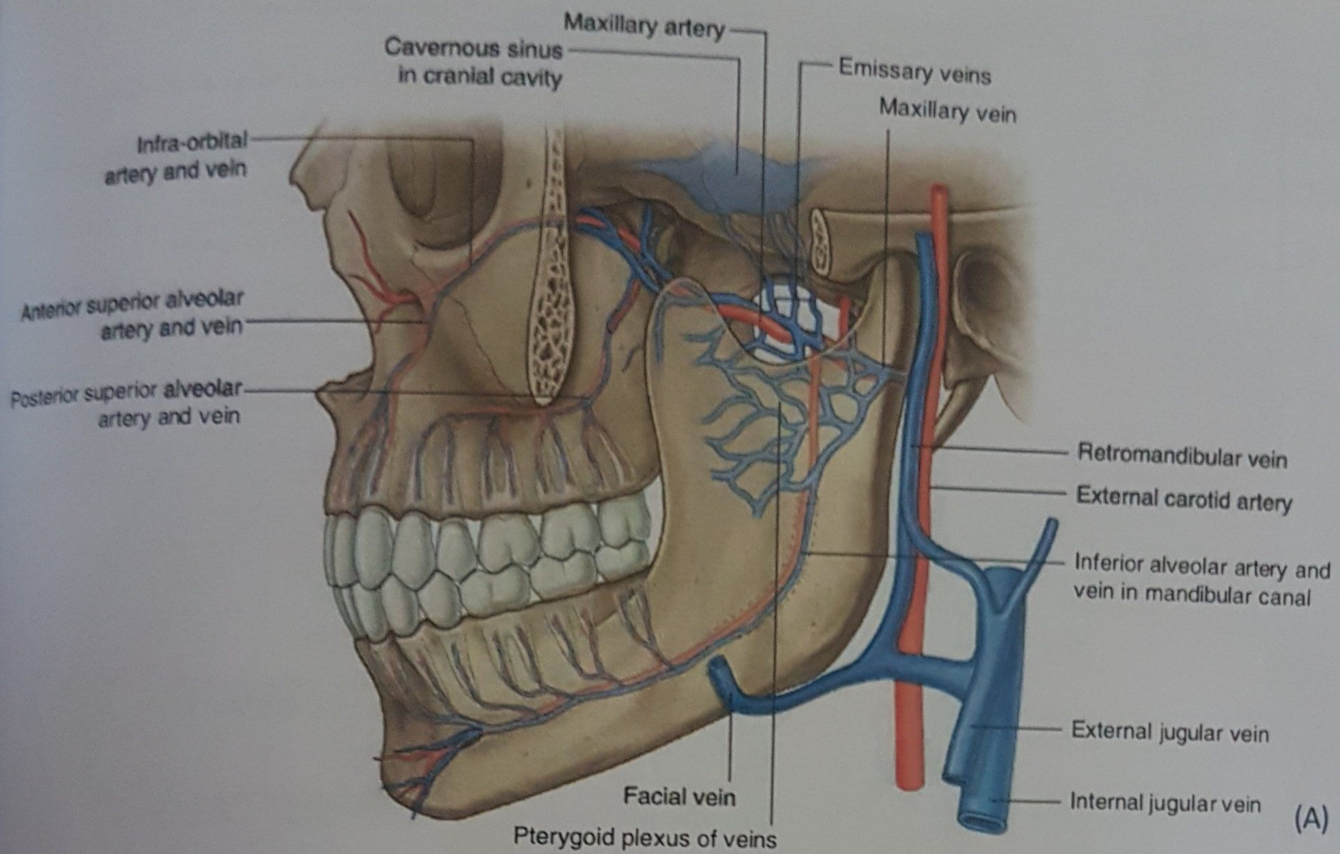


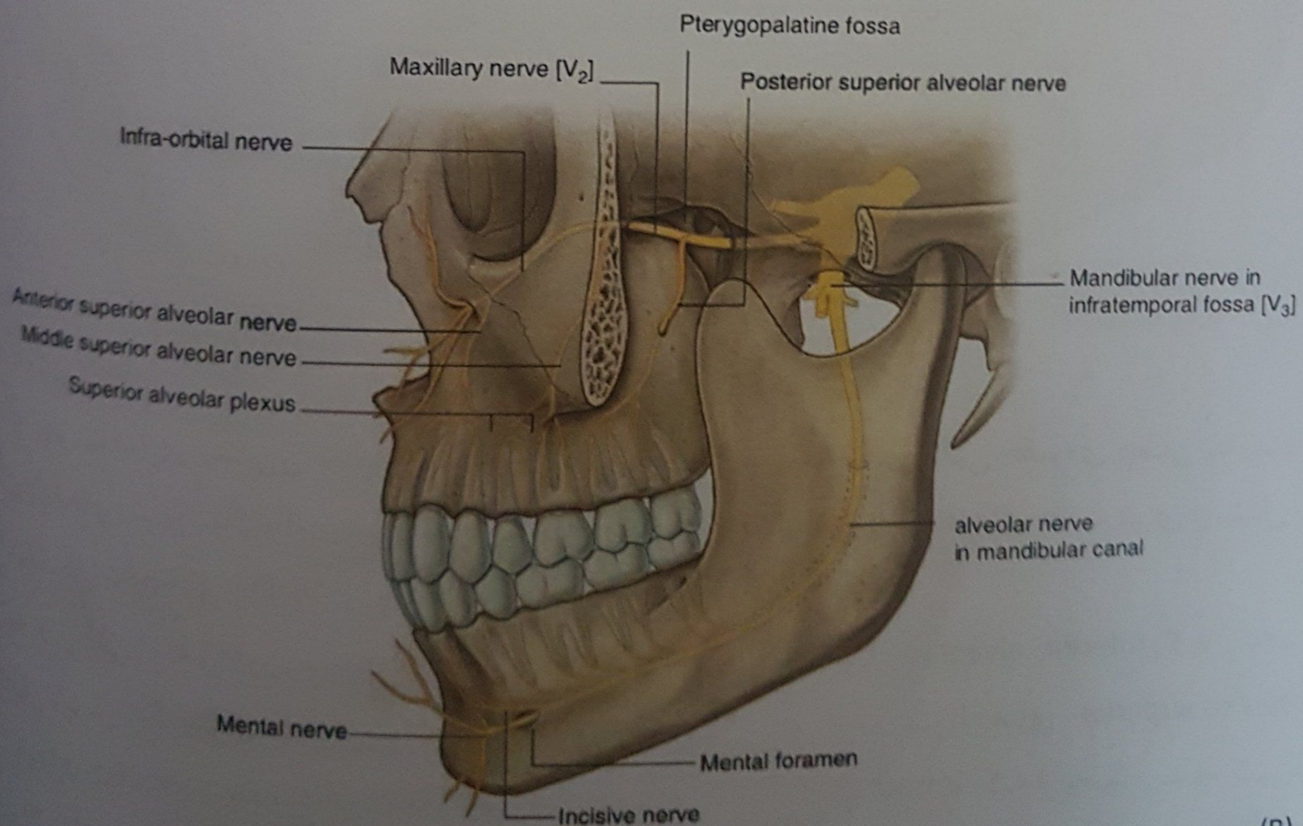
شکل۴-۲۵. شکل شماتیک از ساختار داخلی دندان (B)

عروق دندان:

از نظر ساختاری بیشترین تغذیه‌ی شریانی دندان‌ها، لثه‌ها و به طور کلی حفره‌ی دهان به وسیله شاخه‌های شریان ماگزیلاری می‌باشد و بیشترین تغذیه‌ی عصبی‌اش از شاخه‌های عصب تری ژمینال به خصوص شاخه‌های ماگزیلاری و مندیبولار است.

به طور کلی از نظر خون‌رسانی دندان‌های فک تحتانی به وسیله شریان inferior alveolar (که از بخش اول شریان ماگزیلاری جدا می‌شود) و دندان‌های فک بالا به وسیله شریان‌های posterior superior alveolar artery (عمدتا دندان‌های آسیای بزرگ) و infraorbital artery (که از بخش سوم شریان ماگزیلاری جدا می‌شوند) صورت می‌گیرد. infraorbital artery خود به ۲ شاخه anterior superior alveolar (برای دندان‌های پیشین و نیش) و middle superior alveolar (برای دندان‌های آسیای کوچک) تقسیم می‌شود (شکل۴-۲۶).





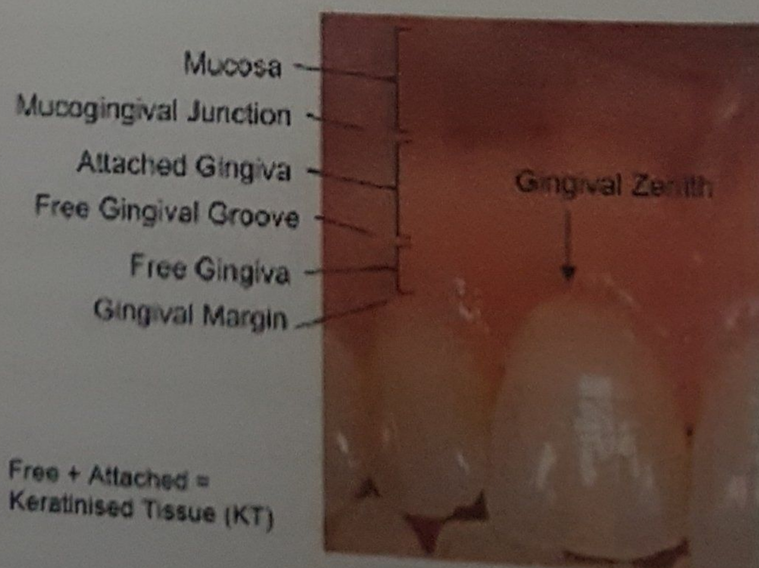
شکل ۴-۲۶. عروق دندان (A)، اعصاب دندان (B)

عصبدهی دندان‌ها

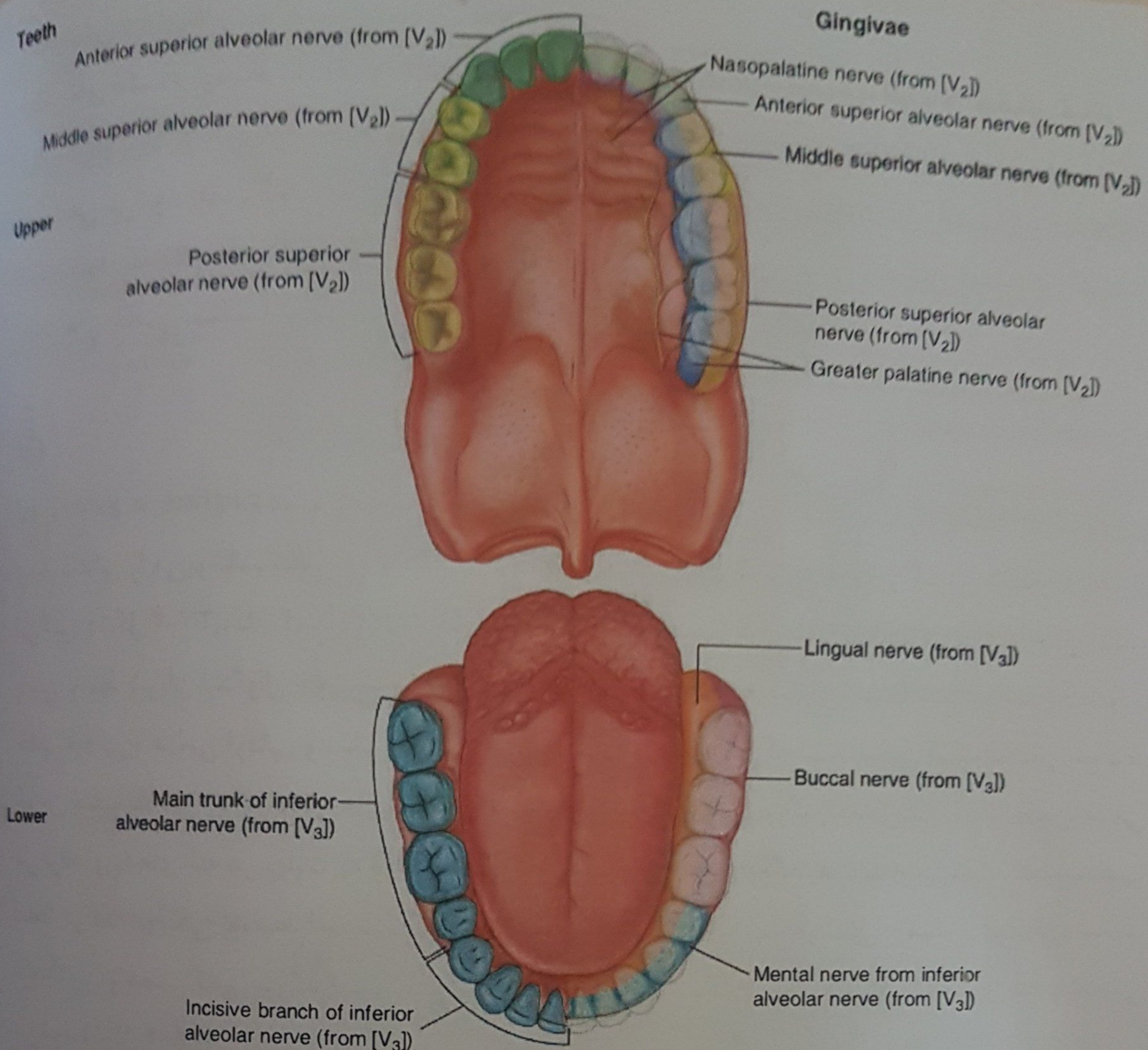
دندان‌های فک بالا توسط شاخه‌ی posterior superior alveolar و اعصاب آلوئولار فوقانی قدامی و میانی از عصب ماگزیلاری و دندان‌های فک پایین توسط شاخه inferior alveolar از عصب مندیبولار عصبدهی می‌شود. عصب آلوئولار تحتانی خود به دو شاخه چانه‌ای (mental) و اینسایزیو (incisive) تقسیم شده که شاخه اینسایزیو به اولین دندان آسیای کوچک، دندان نیش و پیش عصبدهی کرده و دندان‌های خلفی مستقیماً توسط تنه عصب تغذیه می‌گردند (شکل ۴-۲۶).

لثه

لثه یا gingivae or gums مناطق تخصص یافته از مخاط دهان است که دندان‌ها را احاطه کرده و روی زواید دندانی را می‌پوشاند. شامل دو بخش آزاد و اتصالی است بخش آزاد مجاور گردن دندان‌ها قرار می‌گیرد (شکل ۴-۲۷). لثه گونه‌ای دندان‌های فک پایین توسط شریان اینفریور آلوئولار و لثه زبانی فک پایین توسط شریان لینگوال خون‌رسانی می‌شود و لثه گونه‌ای فک فوقانی توسط شریان‌های آلوئولار خلفی فوقانی و قدامی فوقانی و میانی فوقانی خون‌رسانی شده درحالی‌که لثه کامی فک فوقانی توسط شریان اسفنوپالاتین (برای دندان‌های پیشین و نیش) و شریان کامی بزرگ (دندان‌های آسیا) خون‌رسانی می‌گردد. وریدهای لثه در نهایت به ورید فاسیال و یا شبکه وریدی پتریگوئید تخلیه می‌شوند. عصب‌دهی لثه‌ها در فک فوقانی توسط اعصاب آلوئولار خلفی فوقانی و قدامی فوقانی و میانی فوقانی، عصب نازوپالاتین و عصب کامی بزرگ است و در فک پایینی توسط اعصاب بوکال، منتال، لینگوال عصب‌دهی می‌شود (شکل ۴-۲۸).



شکل ۴-۲۷. تقسیم بندی لثه



شکل ۴-۲۸. مناطق عصبدهی مختلف لثه فک فوقانی و تحتانی

حلق (Pharynx)

حلق یکی از مسیرهای مهم در دستگاه تنفس و گوارش است. حلق از یک سمت با بینی در ارتباط است (ادامه بینی به حنجره ممتد می‌شود) از بالا با حفره دهان در ارتباط می‌باشد (ادامه حفره دهان به مری ممتد می‌شود) بنابراین با مسیر تنفس و گوارش در ارتباط است. حلق ۳ بخش دارد:

- ✓ Nasopharynx: با بینی مجاورت دارد.
- ✓ Oropharynx: در عقب حفره دهان قرار دارد و در ادامه آن مری (esophagus) قرار می‌گیرد.
- ✓ Laryngopharynx: با حنجره مجاورت دارد. ادامه آن به نای ممتد می‌شود.

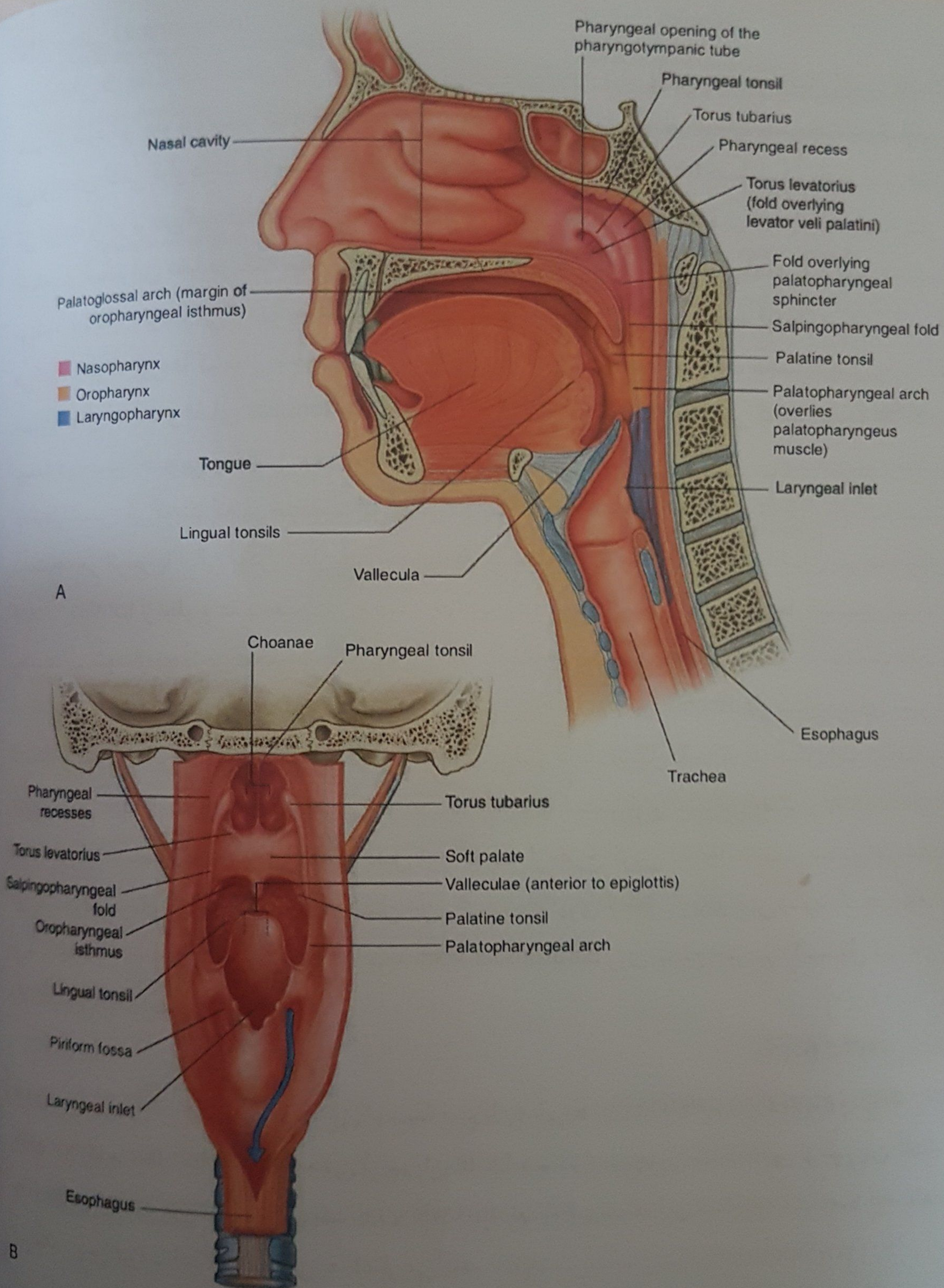
که در این بخش به بررسی حلق دهانی می‌پردازیم.

حلق دهانی (oropharynx)

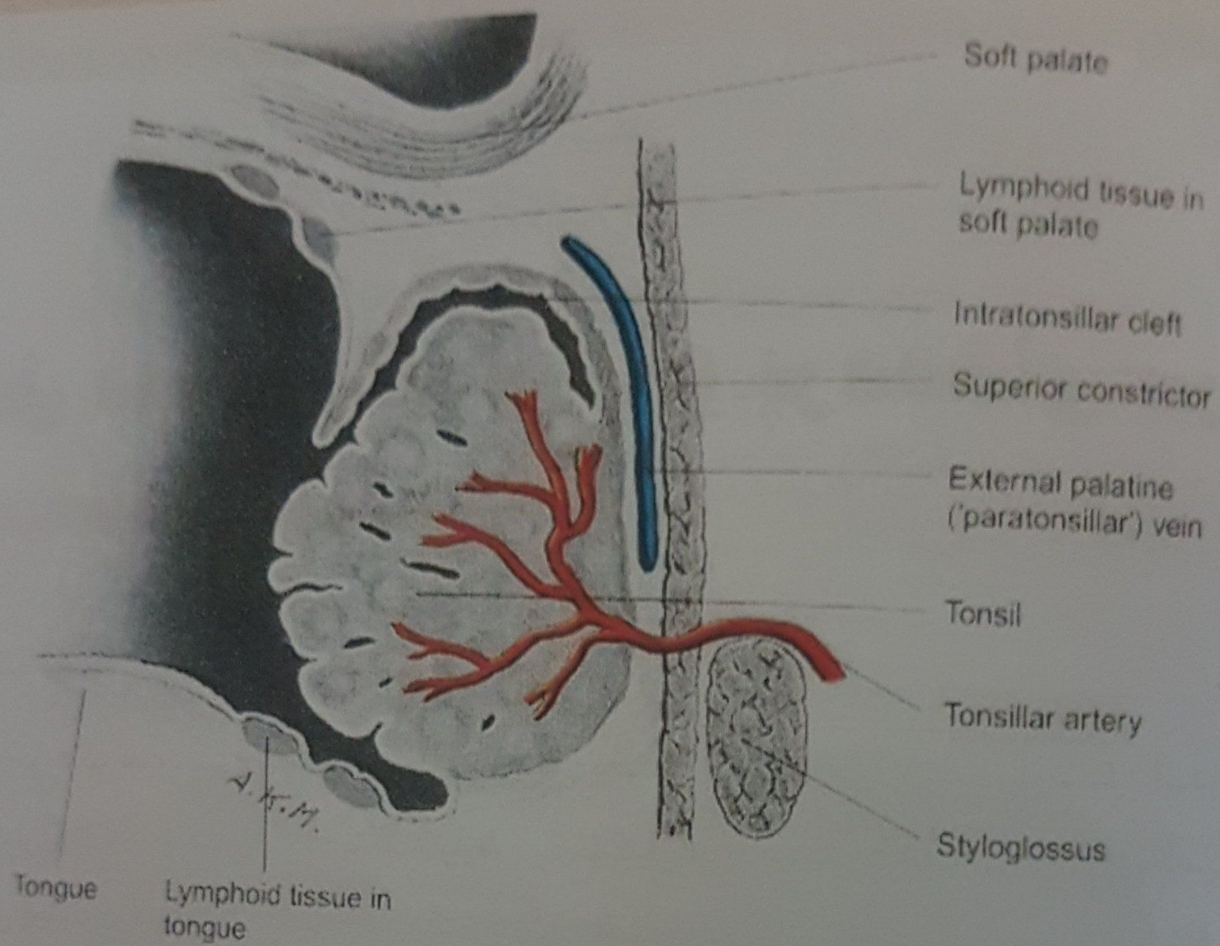
حلق دهانی در عقب حفره دهان قرار گرفته است در بالا به کام نرم و در پایین به لبه فوقانی اپی گلوت ختم می‌شود در جلو با واسطه تنگه دهانی حلقی با بخش خلفی زبان مجاورت دارد و در جداره خارجی آن لوزه‌های کامی قرار دارند. لوزه‌های کامی در حفره‌ای به نام tonsillar fossa هستند. در واقع این فضا کل لوزه‌ها را در بر می‌گیرد. Supra tonsillar space در بالای tonsillar fossa قرار دارد که همیشه باز و فاصله دار است. این فضا دو نکته مهم دارد: مواد غذایی یا چیزهایی که کودک می‌بلعد وارد این قسمت می‌شود و باعث عفونت می‌گرددو به هنگام خارج کردن لوزه ها، از طریق این فضا به لوزه‌ها دسترسی پیدا می‌کنند. اطراف لوزه‌ها کپسولی وجود دارد که این کپسول با اتصال سست به بافت همبند اتصال دارد که همین اتصال سست و فضای supra tonsillar به خارج کردن لوزه‌ها کمک می‌کند. حفره tonsillar توسط دو چین جلویی و خلفی محدود می‌شود. به چین جلویی پالاتوگلوس و به چین خلفی پالاتوفارنژیوس می‌گویند که در ضخامت این چین ها، دو عضله یا دو رباط به همین نام قرار گرفته است. در نتیجه در اثر پر یا خالی بودن دهان این چین‌ها باز یا بسته نمی‌شوند. (یعنی اگر دهان پر یا خالی، tonsillar fossa از جلو و عقب همچنان محدود خواهد بود.) سطح خارجی لوزه‌ها توسط کپسول لوزه‌ای پوشیده می‌شود از مهم‌ترین مجاورت‌هایی که با واسطه عضله تنگ کننده فوقانی حلق در سمت داخل لوزه‌ها قرار دارد، شاخه‌هایی از عصب گلوسوفارنژیال، شریان ascending palatine (از شاخه‌های شریان facial) و دورتر از این‌ها شریان کاروتید داخلی و خارجی قرار دارند (شکل ۴-۳۰). در بین این مجاورت ها، شریان ascending palatine خیلی در معرض آسیب است. این شریان بعد از tonsillectomy (برداشتن لوزه) باعث خونریزی می‌شود و دلیل این که بعد از خارج کردن لوزه‌ها به بیمار بستنی می‌دهند این است که سرمای بستنی باعث بسته شدن این رگ و جلوگیری از خون ریزی می‌شود. گاهی اوقات وریدی به نام external palatine vein یا ورید paratonsilar vein روی سطح خارجی کپسول لوزه‌ای از بالا به پایین مجاورت دارد.

خون‌رسانی لوزه‌ها: خود لوزه‌های کامی توسط شریان‌هایی مثل ascending palatine ، ascending pharyngeal و tonsillar (که شاخه‌هایی از شریان facial هستند) همچنین شاخه‌هایی از شریان lingual به خصوص deep lingual و گاهی اوقات dorsal lingual تغذیه می‌شوند. این شاخه‌ها با هم آناستوموز می‌دهند پس لوزه‌ها اعضای پرخونی به شمار می‌آیند.

عصب‌دهی لوزه‌ها: عصب‌دهی لوزه‌ها توسط شبکه tonsillar (از عصب گلوسوفارنژیال)، شاخه‌هایی از عصب lesser palatine (که خودش شاخه‌ای از گانگلیون پتریگوپالاتین است) انجام می‌شود.



شکل ۴-۲۹. محدوده حلق دهانی



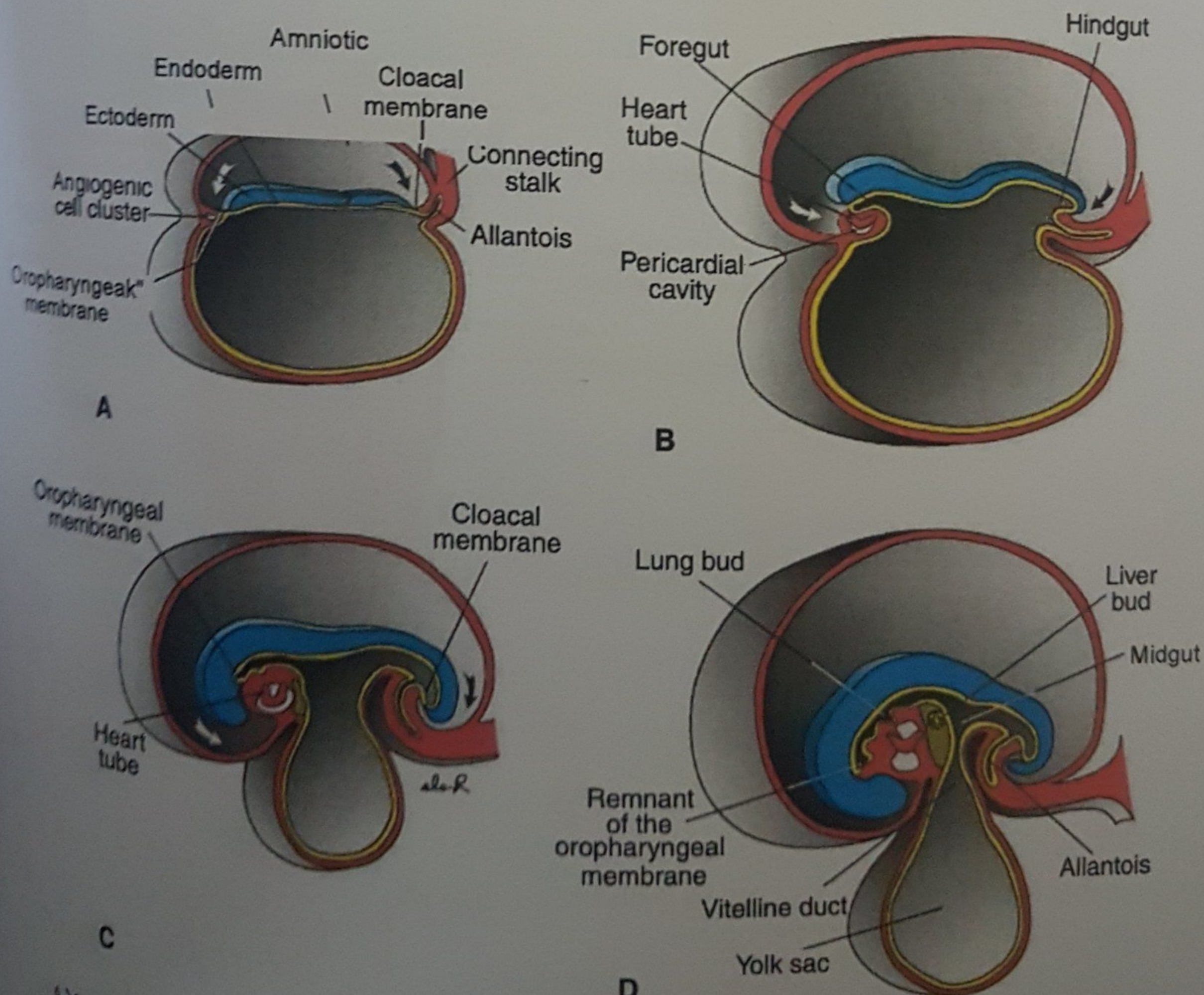
شکل۴-۳۰. مجاورات لوزه کامی

فصل ۵

تکامل دستگاه گوارش و پرده‌های سروزی

تقسیمات لوله گوارش

در اثر چین خوردگی‌های سری - دمی و طرفی رویان بخشی از کیسه‌ی زرده با پوشش آندودرمی داخل بدن رویان قرار گرفته و روده اولیه دستگاه گوارش را تشکیل می‌دهد.در بخش‌های سری و دمی روده اولیه به صورت بن بست درآمده (فورگات و هیندگات) ولی بخش میانی آن یا میدگات به طور موقت از طریق (مجرای زرده‌ای) vitelline duct ارتباط خود را با باقی مانده کیسه زرده حفظ می‌کند (شکل۵-۱).



شکل ۵-۱. مقطع ساژیتال رویان در مراحل مختلف تشکیل پیشین روده، میان روده و پسین روده

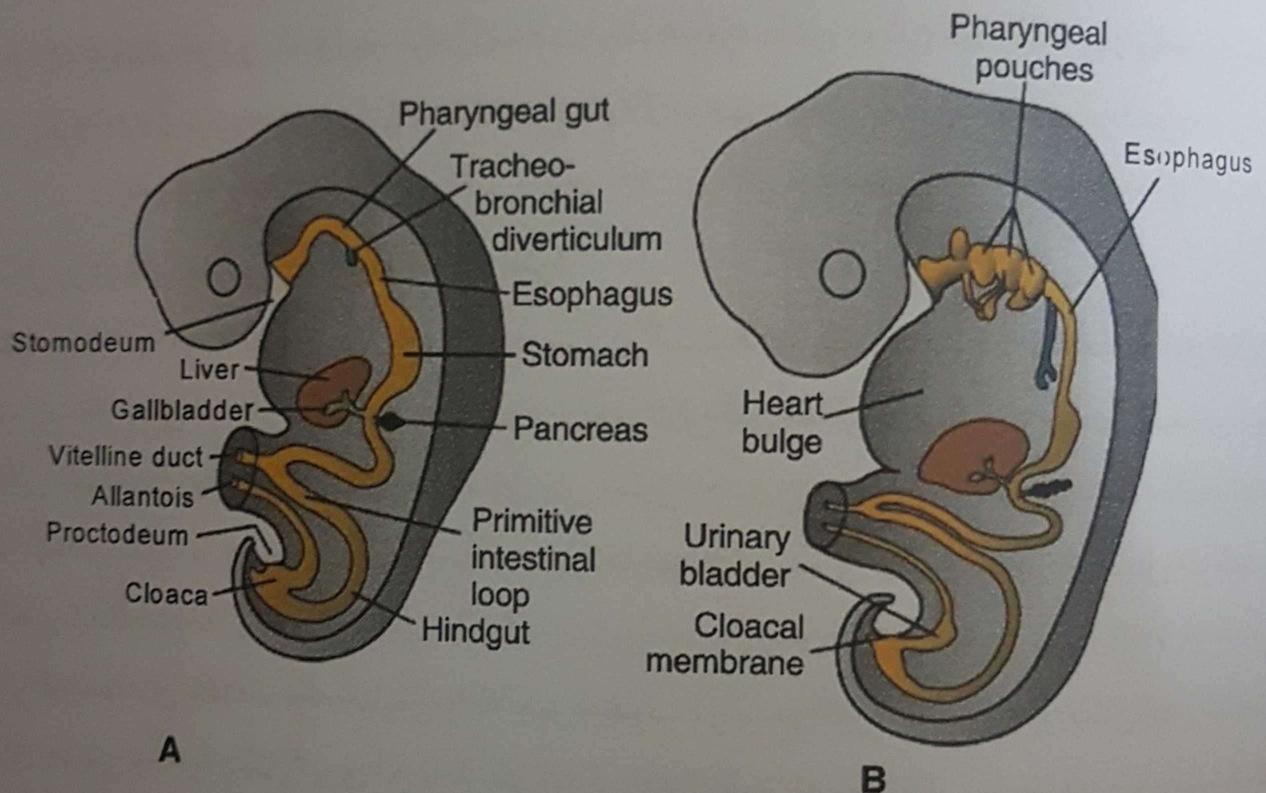
روده اولیه در چهار بخش مورد بحث قرار می‌گیرد:

۱- روده‌ی حلقی یا حلق، که از غشای دهانی ـ حلقی تا دیورتیکول تنفسی امتداد دارد و جز پیشین روده است.

۲- مابقی پیشین روده که از انتهای دمی لوله حلقی تا محل رشد جوانه کبدی امتداد دارد.

۳- میان روده از سمت دمی جوانه‌ی کبدی آغاز شده و تا محل اتصال دو سوم راست کولون عرضی و یک سوم چپ آن در نزد بزرگسالان کشیده شده است.

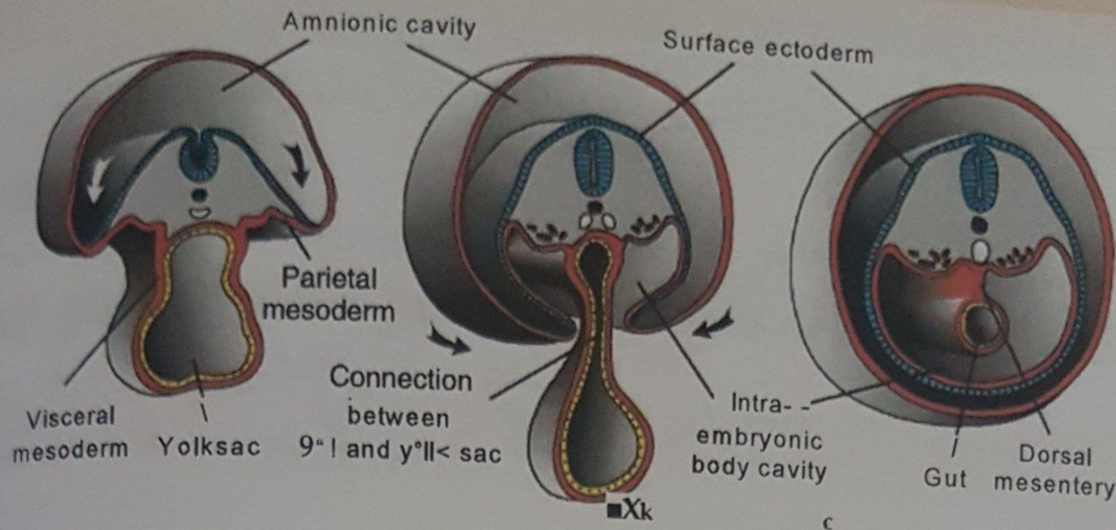
۴- پسین روده از یک سوم چپ کولون عرضی تا غشا کلواک امتداد یافته است (شکل۵-۲).



شکل۵-۲. رویان در چهارمین (A) و پنجمین (B) هفته رشد که تشکیل مجاری گوارشی و مشتقات مختلف لایه آندودرم را نشان می‌دهد.

نکته: لوله گوارش در انتهای سری و دمی خود بسته است. قسمت فوقانی لوله گوارش به دهان و قسمت تحتانی آن به مجرای آنال باز می‌شود. لوله گوارش در ناحیه‌ی سری در هفته چهارم و در ناحیه‌ی دمی در هفته ۷ یا ۸ باز می‌شود (قبل از باز شدن لوله گوارش جنین توانایی خوردن و دفع مدفوع ندارد).

نکته: آندودرم پوشش اپی تلیالی داخل مجرای لوله گوارش، پارانشیم (سلول های اختصاصی) غدد نظیر هپاتوسیت‌ها و سلول‌های برون ریز و درون ریز لوز المعده را ایجاد می‌کند. مزودرم احشایی منشأ تشکیل استروما (بافت همبند) غدد است.همچنین اجزاء عضله، بافت همبند و صفاقی دیواره روده از مزودرم احشایی مشتق می‌شوند.



شکل ۵-۳. مقطع عرضی رویان در مراحل مختلف رشدAحفره داخل رویانی در ارتباط باز با فضای خارج رویانی قرار داردB. حفره داخل رویانی ارتباط وسیع خود را با حفره خارج رویانی از دست می‌دهد.

تکامل پرده‌های سروزی و روده بند(مزانتر)

پریتونئوم (peritoneum) یا صفاق نوعی پرده سروزی است. دیواره‌های شکم توسط صفاق جداری و احشا توسط صفاق احشایی دربرگرفته می‌شود. فضای ذاتی بین صفاق احشایی و صفاق جداری ، حفره صفاقی نامیده می‌شود. مایع صفاقی در فضای بین صفاق احشایی و جداری باعث می‌شود احشاء پوشیده شده توسط صفاق در ارتباط با سایر احشاء و جداره‌ها سطح لغزنده‌ای پیدا کنند و در مقابل حرکت آنها ممانعتی ایجاد نشود.

صفاق قسمت‌های مختلف لوله گوارش را به طور متفاوت در بر می‌گیرد که برای بررسی این تفاوت به دوران جنینی و نحوه شکل‌گیری آن‌ها باز می‌گردیم. همان‌طور که در شکل زیر مشاهده می‌کنید،از عقب به جلو به ترتیب ستون فقرات، شریان آئورت، لوله گوارش که هنوز فاقد اتساعاتی نظیر معده و ... است و جلوتر از همه ساختمانی به نام سلوم (Celom) داخل رویانی را می‌بینید. در واقع منشأ جنینی صفاق همین سلوم داخل رویانی است. سلوم داخل رویانی، کیسه‌ای است بسته در جلوی لوله گوارش که لوله گوارش از سمت جلوی خودش به داخل این کیسه invaginate (اینواژینه) می‌شود. از پدیده ی invagination (تورفتگی)، لایه‌ای از سلوم که مجاور لوله گوارش قرار گرفته است لایه Visceral (احشایی) و لایه‌ای از سلوم که از لوله گوارش دور است و به جداره بدن نزدیک‌تر است لایه Parietal (جداری) را می‌سازد. توجه کنید که لایه‌های احشایی و جداری هم جنس بوده و در امتداد یکدیگر می‌باشند. فضایی که بین دو لایه احشایی و جداری وجود دارد Peritoneal cavity (حفره صفاقی) نام دارد.چین صفاقی در واقع واسطه‌ای بین پریتونئوم جداری و احشایی است. عروق و اعصاب موجود در لایه احشایی همان عروق و اعصابی است که به عضو مربوطه می‌رود. بطور مثال عروق و اعصاب لایه احشایی پریکارد قلب همان عروق و اعصاب کرونری و شبکه عصبی قلب است. اما عروق و اعصاب لایه جداری بر

حسب موقعیت مکانی این لایه می‌باشد. برای مثال قسمتی از صفاق جداری که زیر دیافراگم است بوسیله عروق و اعصاب مربوط به نواحی زیر دیافراگم (فرنیک تحتانی) تغذیه می‌شود.

در فرآیند تورفتگی لوله گوارش به داخل سلوم، مقداری از بافت همبند خارج صفاقی نیز همراه لوله‌ی گوارش به داخل آن فرو میرود و مانند چسبی در بین لوله‌ی گوارش و لایه‌ی احشایی قرار می‌گیرد و لوله‌ی گوارش را به لایه‌ی احشایی متصل می‌کند. اما شدت این اتصال در همه جا یکسان نیست. مثلاً نمی‌توان لایه‌ی احشایی را از معده جدا کرد (اتصال خیلی محکم است). اما برای مثال اگر بخواهید سوندی را وارد مثانه کنید و این کار از طریق پیشابراه امکان‌پذیر نباشد (به سبب انسداد پیشابراه در مواردی نظیر عارضه پروستاتیک) به دلیل اینکه بافت همبند خارج صفاقی مثانه سست است ، به این ترتیب مثانه می‌تواند به‌راحتی به سمت بالا حرکت کند و صرفا با سوراخ کردن عضلات و لایه‌های سطحی و بدون آسیب زدن به صفاق می‌توان به مثانه دسترسی پیدا کرد. نتیجه اینکه اتصال بافت همبند خارج صفاقی بر حسب ضرورت در بعضی جاها سست و در بعضی نقاط محکم است.

قرار گرفتن اعضا مختلف نسبت به صفاق

صفاق نسبت به قسمت‌های مختلف احشا شکمی موقعیت‌های متفاوتی دارد.

۱-Intra peritoneal: اعضایی هستند که در صفاق فرو رفته‌اند و اعضای داخل صفاقی نامیده می‌شوند. خود اعضا توسط پریتونئوم ویسرال که در ادامه پریتونئوم پریتال واقع شده پوشیده شده اند. طحال، کبد، معده، بیشتر بخش‌های روده، کولون ترانسورس و کولون سیگموئید همگی در این دسته جای می‌گیرند.

۲-Retro peritoneal: کلیه‌ها و غدد فوق کلیه، آئورت و IVC همگی در دسته اعضای خارج (خلف) صفاقی قرار می‌گیرند. در این ارگانها، لایه‌ای از صفاق که در مجاورت عضو قرار دارد پریتونئوم پریتال می‌باشد. این پریتونئوم پریتال صرفا از جلوی عضو عبور می‌کند و هیچ ارتباطی با آن ندارد. این اعضا نسبت به فاسیا ترانسورسالیس در عقب قرار دارند.

۳-retroperitoneal zygosis: این اصطلاح برای ساختارهایی مثل پانکراس، دئودنوم و کولون صعودی و نزولی تعریف می‌شود. zygosis به معنی وصل شدن و یکی شدن است. هنگامی که لایه‌هایی از صفاق به هر دلیلی، نظیر فشار احشا و یا چرخش‌های لوله گوارش درمجاورت هم قرار بگیرند در هم جذب و یکی می‌شوند . به این ترتیب تدریجا خاصیت صفاقی خود را از دست می‌دهند. این اعضا در ابتدا همانند یک عضو Intra peritoneal هستند، سپس در اثر چرخش لوله‌ی گوارش، لایه‌ها دچار attachment و zygosis می‌شوند و در نتیجه این لایه‌ها به هم متصل شده و آن چه که در نهایت باقی می‌ماند چیزی شبیه یک عضو Retro peritoneal است. اما توجه داشته باشید که در عضو Retro peritoneal، صفاق مجاور عضو از نوع پریتال است، اما در این جا صفاق اطراف عضو از نوع ویسرال خواهد بود. این اعضا نسبت به فاسیای ترانسورسالیس در جلو قرار دارند.

در یک جمع‌بندی می‌توان گفت که یک ارگان داخل صفاقی خاصیت تحرک دارد که این تحرک در ارگان‌های داخل صفاقی دارای مزو (مثل روده) از فاقدین مزو (مثل معده) بیشتر هم می‌باشد. اما اندام‌های رتروپریتونئال و رتروپریتونئال زایگوزیس ثبات بیشتری دارند. در اندام‌های رتروپریتونئال زایگوزیس، به دلیل ثانویه و نسبی و در نتیجه سست بودن اتصال (در مقایسه با اندام‌های رتروپریتونئال) می‌توان عضو را از جداره شکم جدا کرد کما این که در اعمال جراحی و به واسطه مانوری به نام مانور "کوخر" این عمل را انجام می‌دهند.

۴-true INTERperitoneal: تنها عضو داخل صفاقی حقیقی که در داخل کیسه صفاق فرو رفته‌اند صرفا تخمدان و فیمبریا (شرابه‌های لوله فالوپ) در جنس مونث‌اند. در این دو عضو پدیده zygosis شدیدا اتفاق افتاده و لایه‌ای از صفاق که روی آن‌ها قرار می‌گیرد کاملاً جزیی از آن‌ها شده به طوری که گویا این دو عضو درون حفره صفاق رشد کرده‌اند. این لایه صفاق بعدها در تخمدان به لایه زایا (germinal) تبدیل می‌شود.

وجود این دو عضو به این شکل خاص در زنان سبب می‌شود که کیسه صفاق در زنان کیسه‌ای باز و دارای ارتباط با محیط خارج باشد، در حالی در مردان این کیسه بسته و فاقد ارتباط با محیط خارج است.در واقع محیط خارج توسط واژن و سپس رحم به لوله فالوپ می‌رسد که لوله فالوپ نیز درنهایت به خاطر ساختاری که در بالا گفته شد به درون صفاق راه خواهد داشت.ارتباطات فوق میان دستگاه تولید مثل، دستگاه گوارش و محیط در زنان می‌تواند سبب تسهیل انتقال عفونت در بین این ۳ محل گردد.

شکل‌گیری قسمت‌های مختلف لوله گوارش:

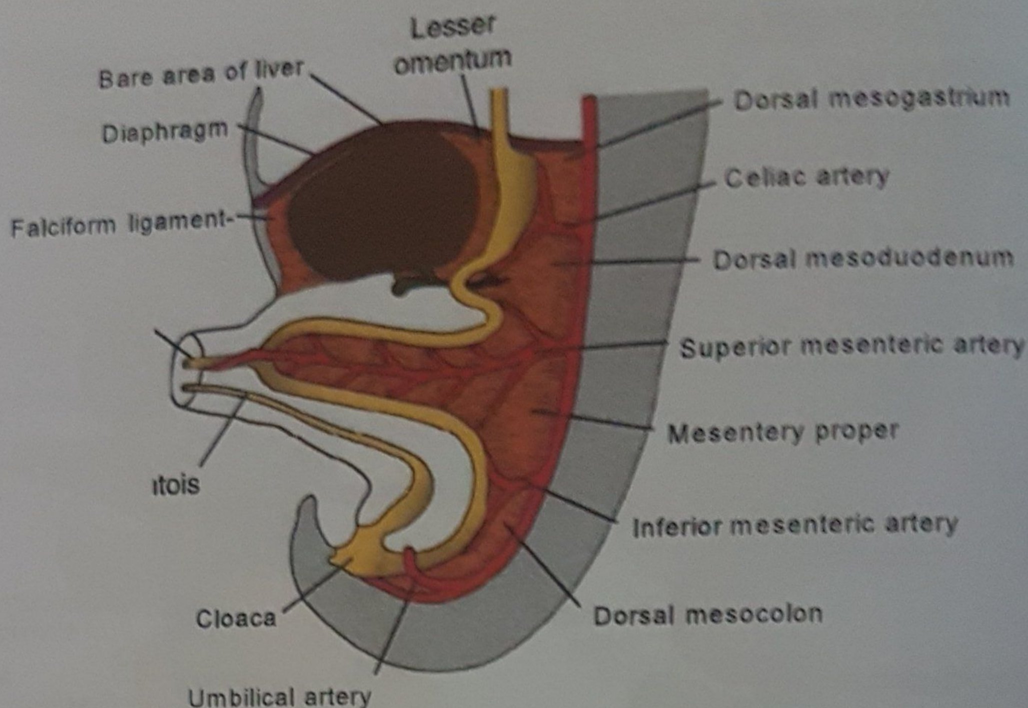
لوله گوارش از نظر شکل‌گیری به ۳ بخش foregut - midgut - hindgut (پیشین، میان و پسین روده) تقسیم می‌شود.

* Foregut بخشی از لوله‌ی گوارش است که معده و قسمتی از دئودنوم را تشکیل می‌دهد. خون‌رسانی آن بر عهده‌ی تنه‌ی سلیاک شاخه‌ای از آئورت شکمی می‌باشد.

*قسمت midgut مابقی دئودنوم ،کل ژژنوم، ایلئوم، سکوم، کولون صعودی و ۲/۳ سمت راست (پروگزیمال)کولون عرضی را میسازد و خون‌رسانی آن بر عهده شریان مزانتریک فوقانی است.

نکته: قسمتی از دئودنوم توسط پیشین روده و قسمتی توسط میان روده ایجاد می‌شود و به تبع آن خون‌رسانی آن هم از تنه سلیاک و هم از شریان مزانتریک فوقانی است.

*hindgut مابقی روده یعنی ۱/۳ چپ کولون عرضی، کولون نزولی، کولون سیگموئید و رکتوم را میسازد و خون‌رسانی آن بر عهده شریان مزانتریک تحتانی است.



شکل ۵-۴. روده بندهای شکمی و خلفی اولیه.

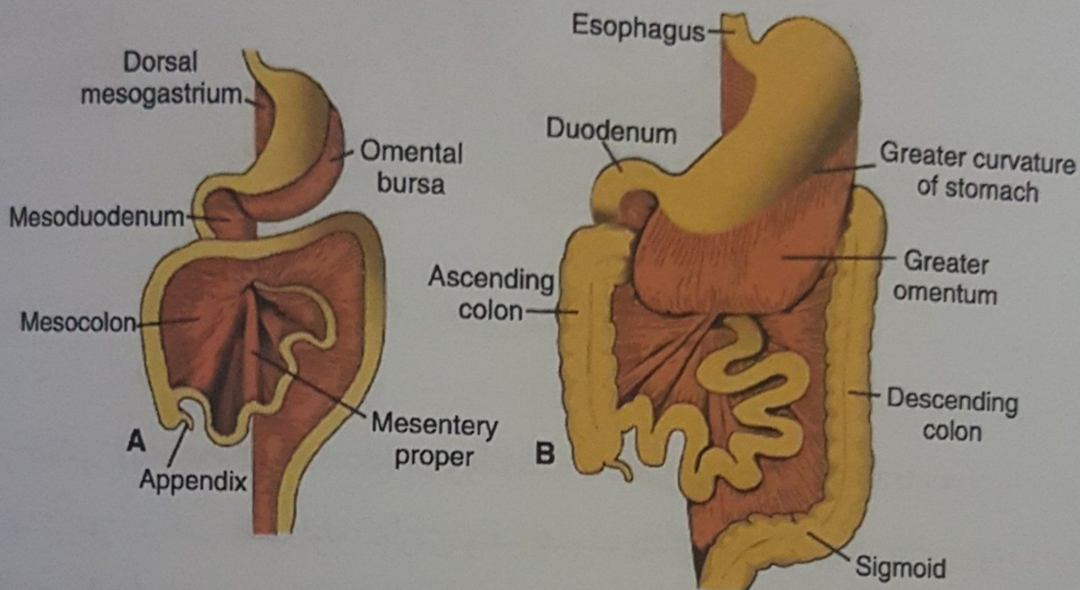
مزوگاستر پشتی (dorsal mesogastr) و مزوگاستر شکمی (ventral mesogastr)

مزوگاستر پشتی در سرتاسر عقب لوله گوارش و در قسمت پشتی پیشین روده، میان روده و پسین روده وجود دارد و در واقع از روی هم چیده شدن همان چین‌های صفاقی (که به دنبال تورفتگی احشا در صفاق ایجاد شدند) به وجود آمده است (شکل۵-۴). بنابراین منشأ رباط‌ها (به جز رباط فلسی فورم)، چادرینه‌ها (به جز چادرینه کوچک) و مزوها از مزوگاستر پشتی است (شکل۵-۴). در ضخامت مزوگاستر پشتی طحال رشد می‌کند. همزمان با رشد طحال در ضخامت مزوگاستر پشتی، بخشی بین طحال و معده رباط gastrolineal (معدی ـ طحالی) و بخش بین طحال و کلیه چپ رباط lineorenal (طحالی ـ کلیوی) نام می‌گیرد. در واقع همه‌ی فولدهای صفاقی از جمله رباط ها،غیر از داس کبدی و چادرینه کوچک از جنس مزوگاستر پشتی هستند.

اما مزوگاستر شکمی برخلاف مزوگاستر پشتی فقط در جلوی بخش foregut قرار دارد. بنابراین می‌توان گفت که foregut هم در عقب و هم در جلوی خود مزوگاستر دارد.

منشأ جنینی مزوگاستر شکمی: در دوران جنینی سلول‌های کبدی اولیه (hepatocyte) سلول‌هایی سریال و پشت سرهم را تشکیل می‌دهند که اصطلاحاً به آن "طناب‌های کبدی" میگویند. این طناب‌ها و رشته‌های سلولی از جلوی معده شروع به رشد کردن می‌کنند و به رشد خود به سمت بالا تا رسیدن به septum transverse ادامه می‌دهند. سپتوم transverse (دیواره عرضی) بعدها بخش اعظمی از دیافراگم را خواهد ساخت. به تدریج و با ادامه رشد این سلول‌ها و به تبع آن رشد کبد، کبد سنگین‌تر می‌شود. در جایی سنگینی انقدر زیاد می‌شود که دیگر سپتوم ترنسورس تحمل وزن کبد را ندارد. در نتیجه

مثل کش آمدن پنیر پیتزا آویزان شده و پائین می‌آید. این استطاله‌ها استطاله‌هایی از سپتوم ترنسورس که همراه با طناب کبدی به پائین می‌آیند و در مقابل foregut قرار می‌گیرند بعداً مزوگاستر شکمی را خواهند ساخت. با همین استدلال برخی از کتابها معتقد نیستند که مزوگاستر شکمی مثل مزوگاستر پشتی از جنس صفاق و سلوم است که البته در حال حاضر چندان مقبول نیست. در نهایت به دنبال رشد کبد در ضخامت مزوگاستر شکمی، این مزوگاستر دو ساختار رباط فلسی فورم (بین کبد و جداره شکم) و چادرینه کوچک (بین کبد و معده) را خواهد ساخت (شکل۵-۶).



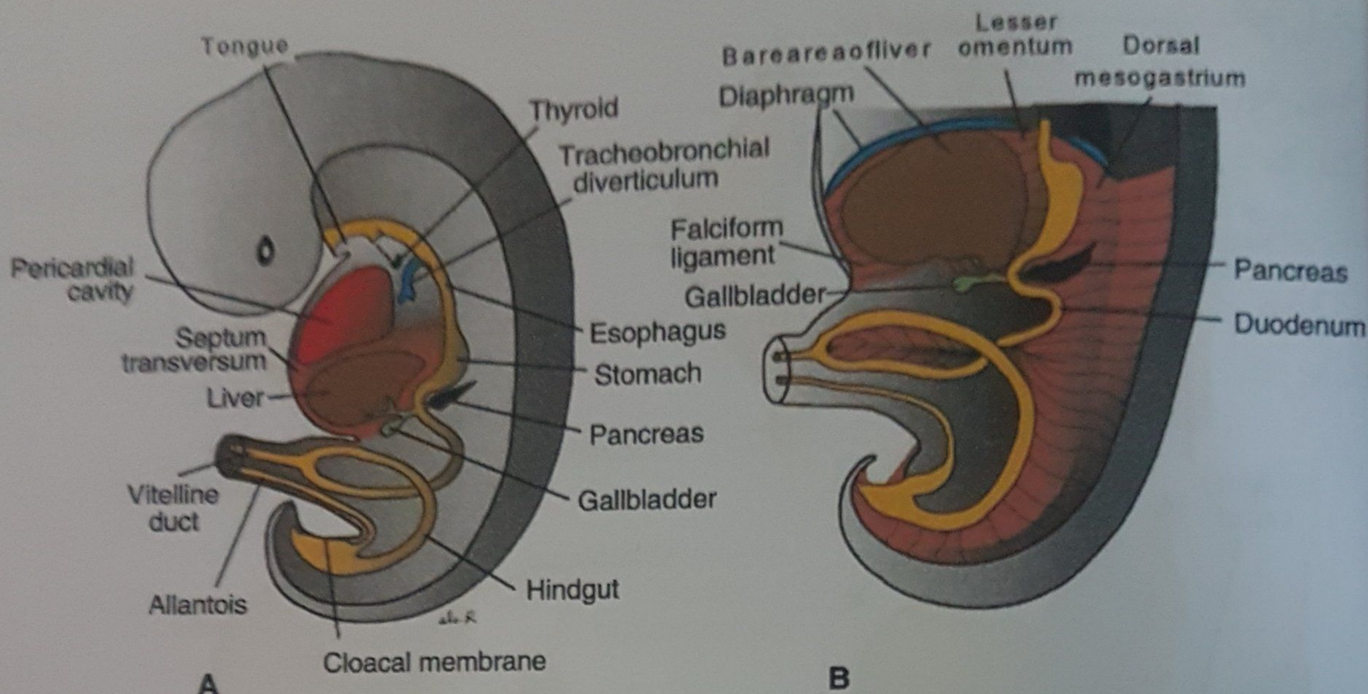
شکل۵-۵.A مشتقات مزانتر پشتی در پایان ماه سومB. چادرینه بزرگ از انحنای بزرگ معده آویزان می‌شود.

توجه کنید که کبد دقیقاً در خط وسط مزوگاستر شکمی رشد می‌کند، حال آن که طحال در مزوگاستر پشتی قدری متمایل به چپ رشد خواهد کرد و به این ترتیب لایه راست مزوگاستر از جلوی آن میگذرد.

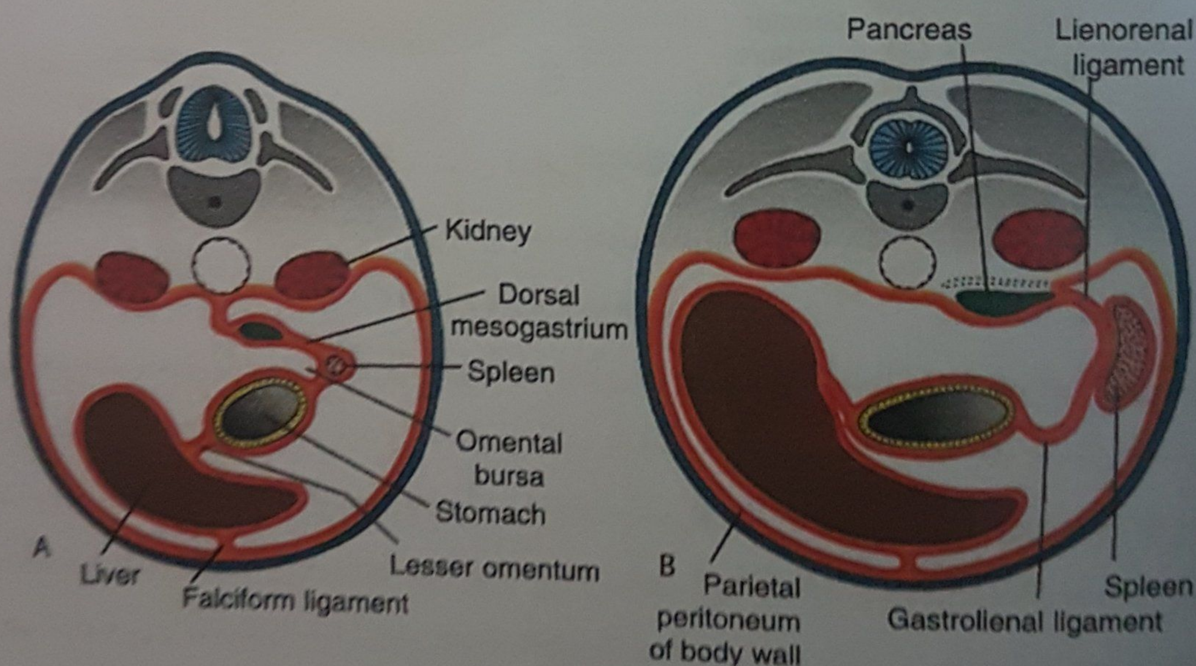
چرخش‌های پیشین روده

درعقب معده در ضخامت مزوگاستر پشتی طحال و در جلوی آن در ضخامت مزوگاستر شکمی کبد رشد می‌کند. در چنین حالتی معده دارای دو سطح و دو کنار است: ۱. سطح راست ۲. سطح چپ و کنار قدامی که در جلوی آن کبد قرار دارد ، کنار خلفی که در عقب آن طحال دارد.

وسط لوله گوارش در طی تکامل شروع به اتساع می‌کند اما این اتساع در دو سمت یکسان نیست. بلکه رشد نیمی از معده بیشتر از نیمه دیگر است به طوری که در معده بالغ دو انحنای کوچک و بزرگ وجود دارد که به هم fuse اند. اما در معده بالغ سطح راست و چپ یا کناره‌ی قدامی و خلفی تعریف نمی‌شود. بلکه سطح تحتانی-خلفی و سطح قدامی - فوقانی و کناره بزرگ در سمت چپ و کناره‌ی کوچک در سمت راست تعریف می‌شود. این تغییر وضعیت به دلیل فاز rotationهای لوله گوارش است.



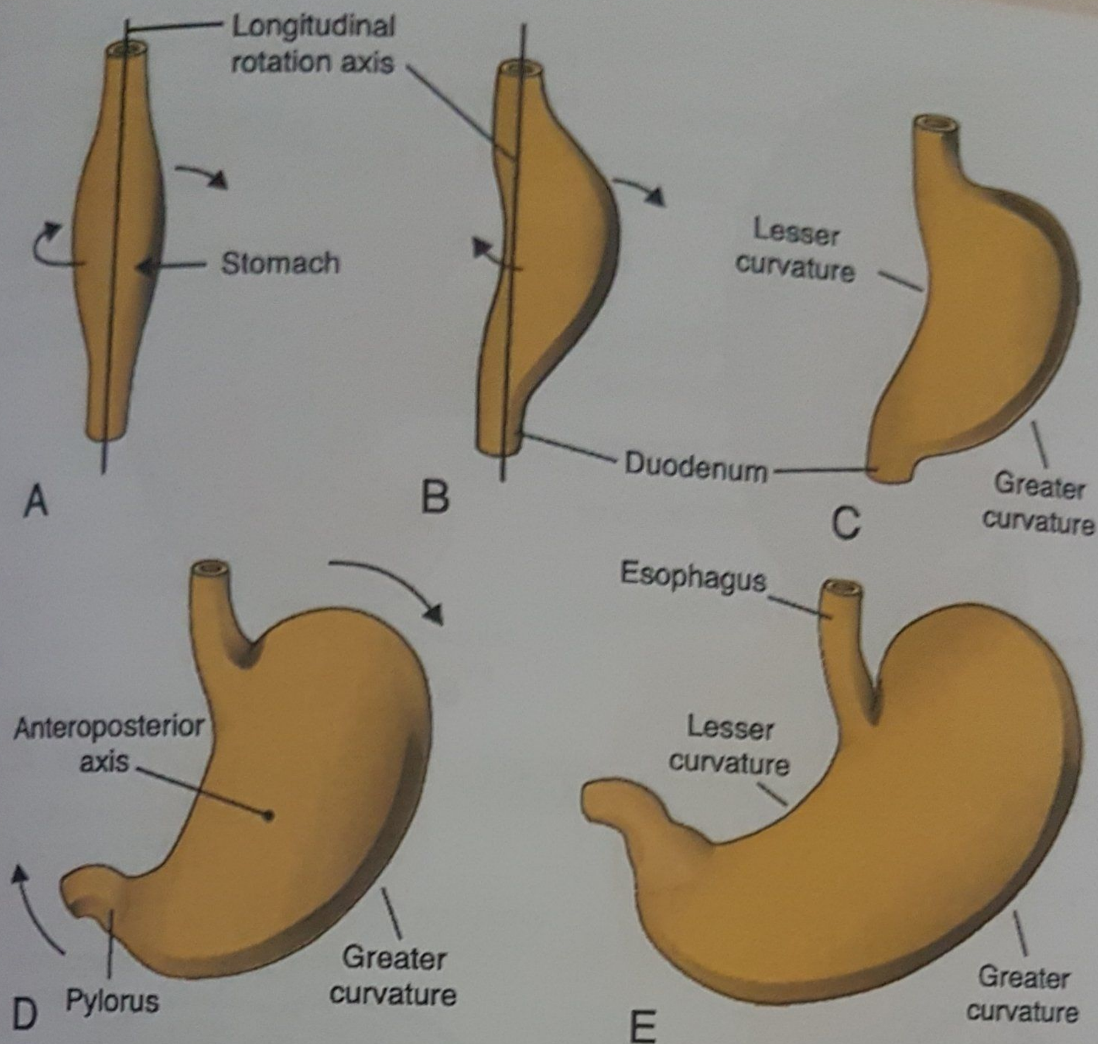
شکل ۵-۶. A به تراکم مزانشیم در ناحیه بین کبد و حفره پریکاردی توجه کنیدB. گسترش چادرینه کوچک بین کبد و پیشین روده



شکل ۵-۷. مقطع عرضی ناحیه معده، کبد و طحال که تشکیل بورسا اومنتالیس را نشان می‌دهد.

به عبارت کلی‌تر foregut حول دو محور شروع به حرکت و چرخش می‌کند.

چرخش در محور vertical: با اولین حرکت در محور vertical معده به اندازه‌ی ۹۰ درجه به صورت ساعتگرد می‌چرخد و سطح چپ آن تبدیل به سمت قدامی آن می‌گردد و بالعکس. همچنین کناره خلفی در سمت چپ به انحنای بزرگ و کناره‌ی قدامی در سمت راست به انحنای کوچک تبدیل می‌شود که همه‌ی اینها به دلیل رشد نابرابر دو نیمه است (شکل۵-۸).



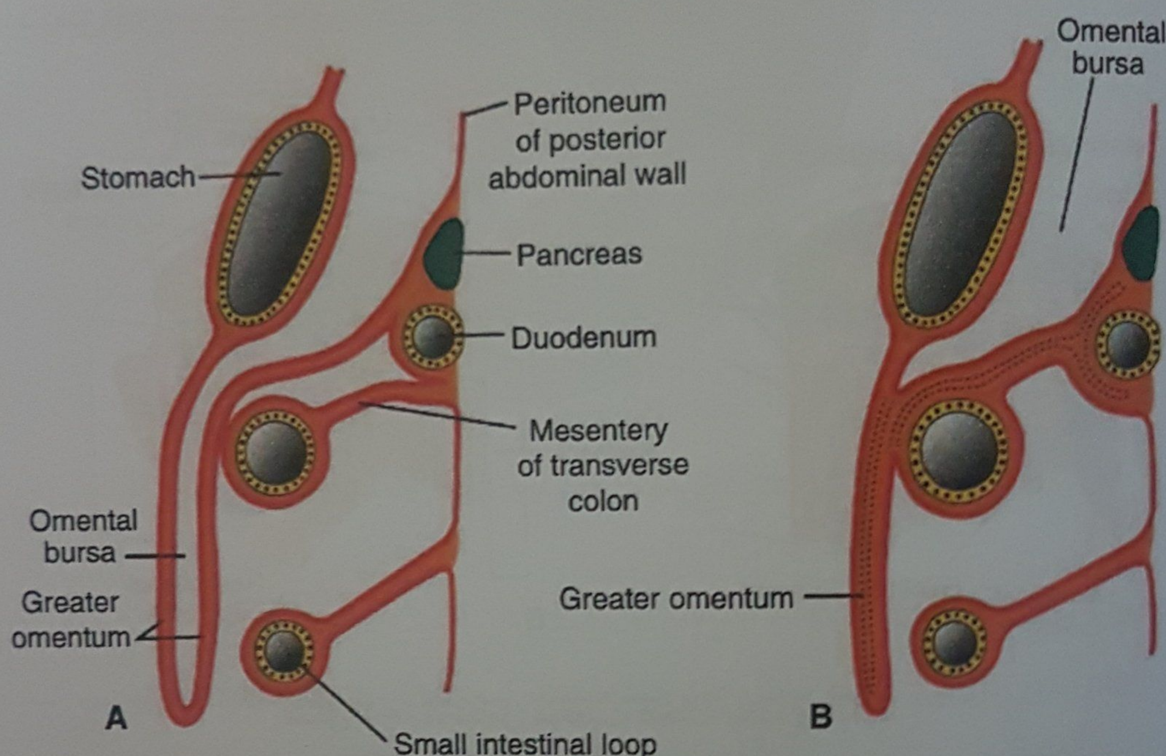
شکل ۵-۸ A,B,C نمای قدامی چرخش معده حول محور طولی آن.
E,D . چرخش معده حول محور قدامی - خلفی

در این چرخش نه تنها خود معده بلکه هر آنچه به آن متصل است به ناچار دچار چرخش می‌شود. یعنی کبد از جلو به سمت راست می‌آید و طحال از خلف به سمت چپ خواهد رفت. هم چنین فضایی که در سمت راست معده وجود داشت به خلف آن رفته و ساک کوچک و فضای سمت چپ معده به سمت جلو معده آمده و ساک بزرگ را به وجود می‌آورد. نتیجه‌ی این چرخش موجب می‌شود که سمت چپ معده در جهت قدامی و سمت راست آن در جهت خلفی قرار بگیرد.
قبل از چرخش معده حول این محور، الیافی از واگ راست وارد سمت راست معده می‌شود و الیافی از واگ چپ وارد سمت چپ معده می‌شود. اما در فرد بالغ به دلیل همین چرخشی که اتفاق افتاده واگ چپ، سطح قدامی معده و واگ راست، سطح خلفی معده را عصب می‌دهد.

چرخش در محور قدام به خلف: به دنبال این چرخش قسمت ابتدایی پیشین روده کمی به سمت چپ و قسمت انتهایی آن کمی به سمت راست متمایل می‌گردد. به این ترتیب ورودی معده در سمت چپ خط وسط و انتهای معده و ابتدای دوازدهه در سمت راست خط وسط قرار خواهد گرفت.

تشکیل چادرینه‌ها و فضای لسرساک:

چرخش حول محور طولی، مزوگاستر پشتی را به سمت چپ می‌کشاند و فضایی در پشت معده ایجاد می‌کند که بورس چادرینه‌ای (کیسه صفاقی کوچک) نامیده می‌شود (شکل ۵-۱۰). در نتیجه‌ی چرخش معده حول محور قدامی ـ خلفی آن، مزوگاستر پشتی به سمت پایین برآمده می‌شود، رشد آن به سمت پایین ادامه یافته و کیسه‌ای دو لایه‌ای مانند پیش بند بر روی کولون عرضی و قوس‌های روده‌ای کوچک ایجاد می‌کند.



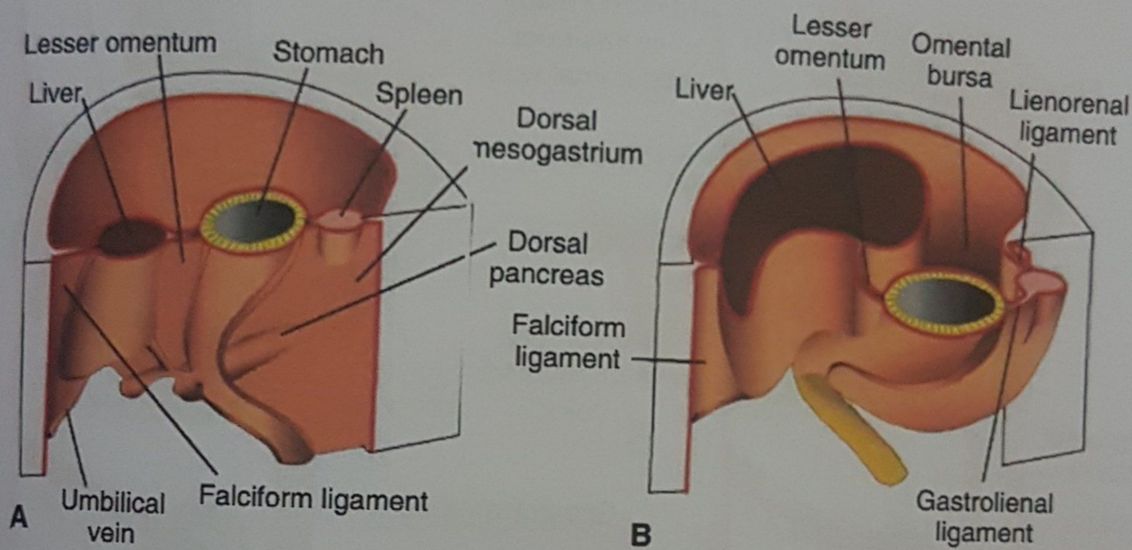
شکل ۵-۹. مقطع سارژیتال که رابطه بین چادرینه بزرگ، معده، کولون عرضی و قوس‌های روده‌ای را نشان می‌دهد.

امنتوم بزرگ دارای چهار لایه است. زیرا با کشیده‌تر شدن بخش افقی به دلایلی که گفته شد، این قسمت تا خورده و به صورت مزویی چهار لایه در می‌آید. البته این چهار لایه به تدریج با هم ادغام شده و به صورت یک پرده‌ی یک لایه در جدار تحتانی معده، خود را نشان می‌دهد. این پیش بند دو لایه چادرینه بزرگ (greater omentum) است که بعداً لایه‌های آن بهم چسبیده و صفحه‌ی منفردی را می‌سازد که از انحنای بزرگ معده آویزان می‌شود. لایه‌ی خلفی چادرینه‌ی بزرگ با مزانتر کولون عرضی ادغام می‌شود (شکل۵-۹).

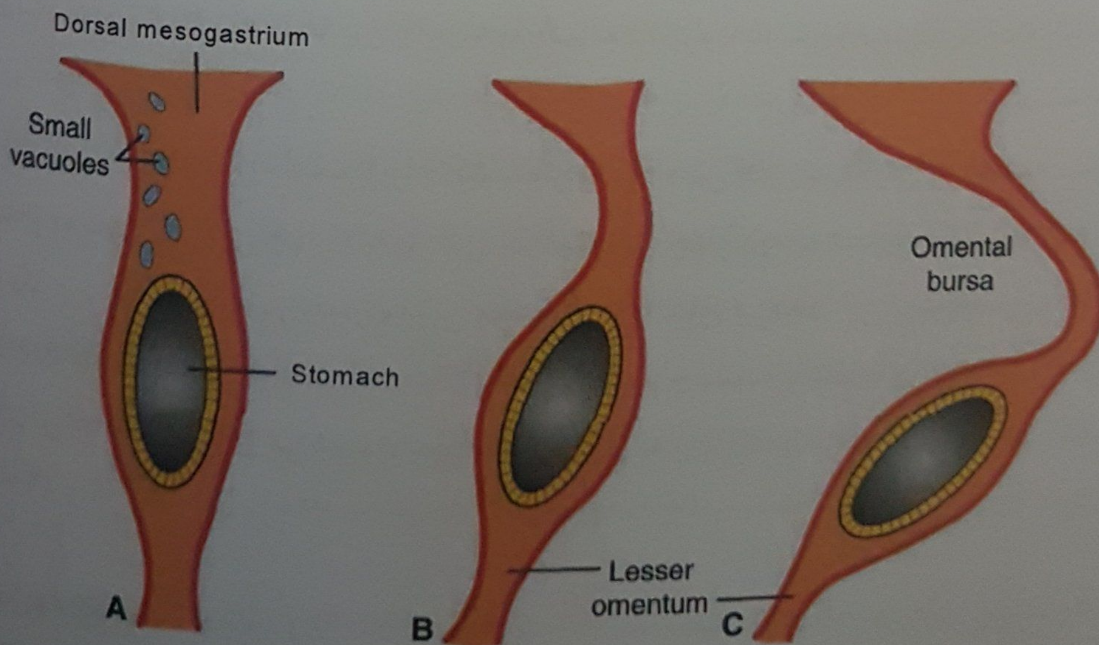
فتق فیزیولوژیک

گفتیم که منشأ مابقی دئودنوم، ژژنوم، ایلئوم، روده بزرگ تا ۲/۳ راست کولون عرضی از midgut است. در یک مقاطعی از زندگی داخل رحمی عناصری هستند مثل روده‌ها که رشدشان بیشتر از حجمی است که

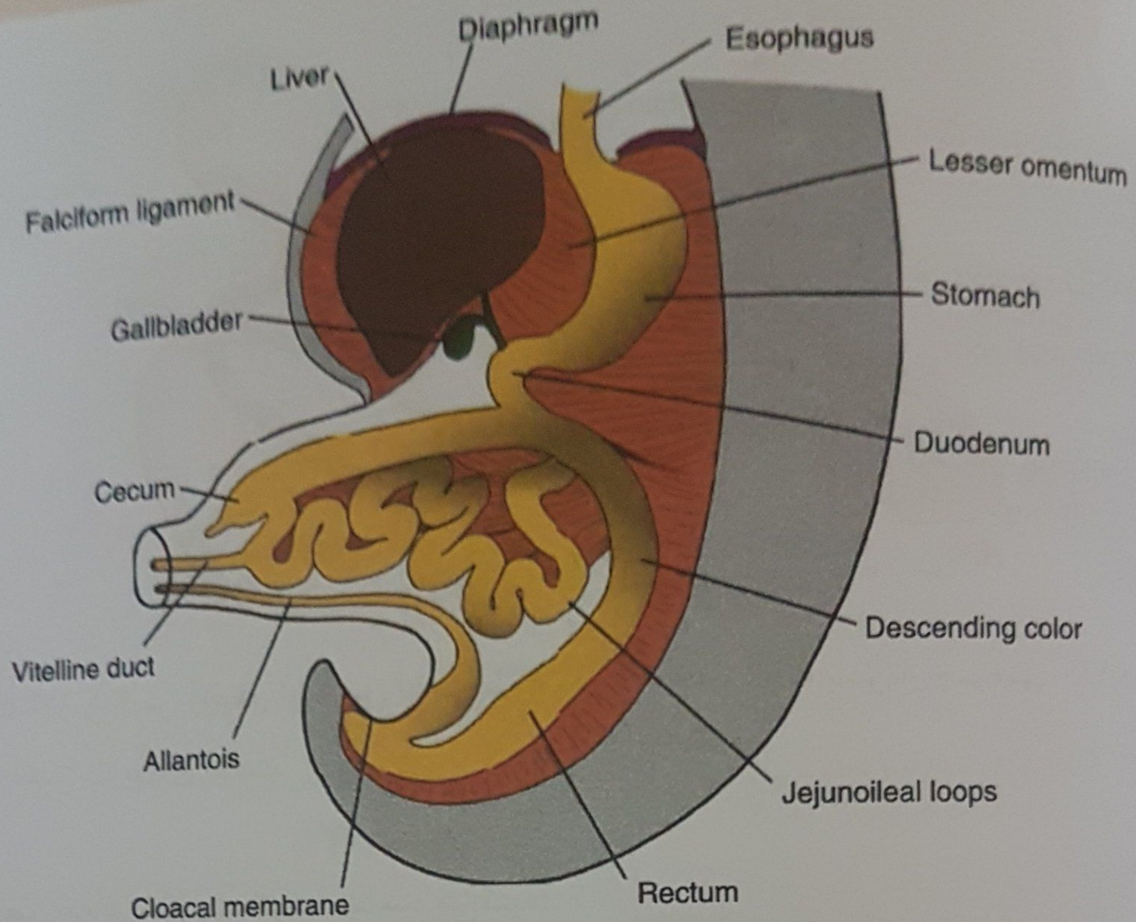
فضای شکم می‌تواند در برگیرد. تشکیل قوس روده‌ای اولیه با طویل شدن سریع به ویـژه بـازوی سری آن مشخص می‌گردد. در نتیجه رشد و گسترش سریع کبد، به طـور موقـت حفـره شـکمی بـه حـدی کوچک می‌شود که نمی‌تواند همه‌ی قوس‌های روده‌ای را در خود جای دهد، بنابراین لوله‌ی گوارش ابتدا به صورت خطی عمودی در وسط قرار دارد و در حدود هفته‌ی ششم، با رشد اعضـای دیگـر دسـتگاه گـوارش مانند طحال، کبد، پانکراس و... فضای داخل شکم محدود شده و لوله‌ی گوارش در قسمت بـالایی مجبـور است که پیچ بخورد و حتی قسمت‌هایی از روده نیز به بیرون شکم می‌آید که البته در نهایت به داخل شکم باز می‌گردد (فتق فیزیولوژیک شکم). (شکل۵-۱۲)



شکل ۵-۱۰. تکامل موقعیت طحال، معده و پانکراس



شکل ۵-۱۱. مقطع عرضی از رویان که شکاف‌های بین سلولی در مزوگاستر خلفی تشکیل شده و در نهایت در اثر اتصال این شکاف‌ها منجر به تشکیل بورسا اومنتالیس می گردد



شکل۵-۱۲. فتق نافی قوس‌های روده‌ای در رویان ۸ هفته ای

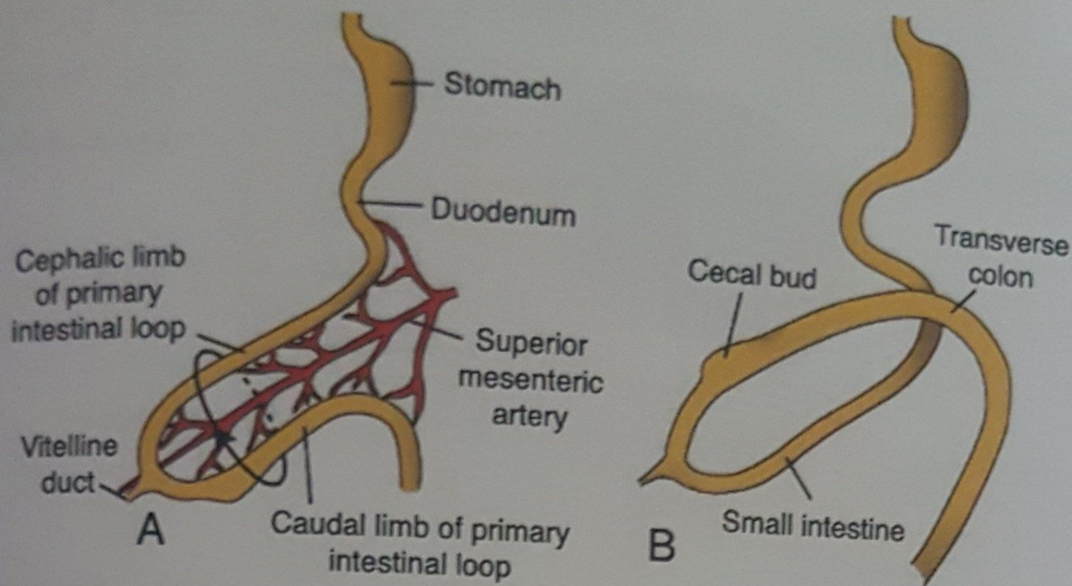
چرخش‌های میدگات:

ابتدا midgut برای حل این نقیصه قوسی دور خود میزند که به آن midgut loop میگویند که اولین حرکت آن به حساب می‌آید. این loop دو بازوی فوقانی و تحتانی خواهد داشت. حد فاصل این دو بازو با مزوگاستر پشتی پر می‌شود که شریان مزانتریک فوقانی نیز به درون آن نفوذ کرده و به خون‌رسانی آن می‌پردازد.

*بازوی فوقانی مابقی دئودنوم، ژئوژنوم و بخشی از ایلئوم را خواهد ساخت.

*بازوی تحتانی قسمت باقی مانده ایلئوم تا ۲/۳ سمت راست کولون عرضی را خواهد ساخت.

این فرایند با گذشت زمان کارایی خود جهت جبران کمبود فضا را از دست می‌دهد. پس در دومین حرکت قوس‌ها از ناف که در جدار شکم ضعیفتر از قسمتهای دیگر است بیرون می‌زنند و جنین دچار یک فتق فیزیولوژیک خواهد شد. تنها زمانی که سلوم داخل رویانی با سلوم خارج رویانی ارتباط دارد زمان فتق است. در این فرایند، قوس‌های روده با یک چرخش ۹۰ درجه از شکم بیرون میزنند، چیزی در حدود ۱ ماه در بیرون حفره شکم باقی مانده و پس از آن به دنبال کافی شدن فضای درون حفره شکم در دو چرخش ۹۰ درجه دیگر به درون شکم باز می‌گردند.



شکل۵-۱۳. A قوس روده‌ای اولیه قبل از چرخشB . قوس روده‌ای اولیه پس از چرخش ۱۸۰ درجه‌ای در جهت عکس عقربه‌های ساعت.

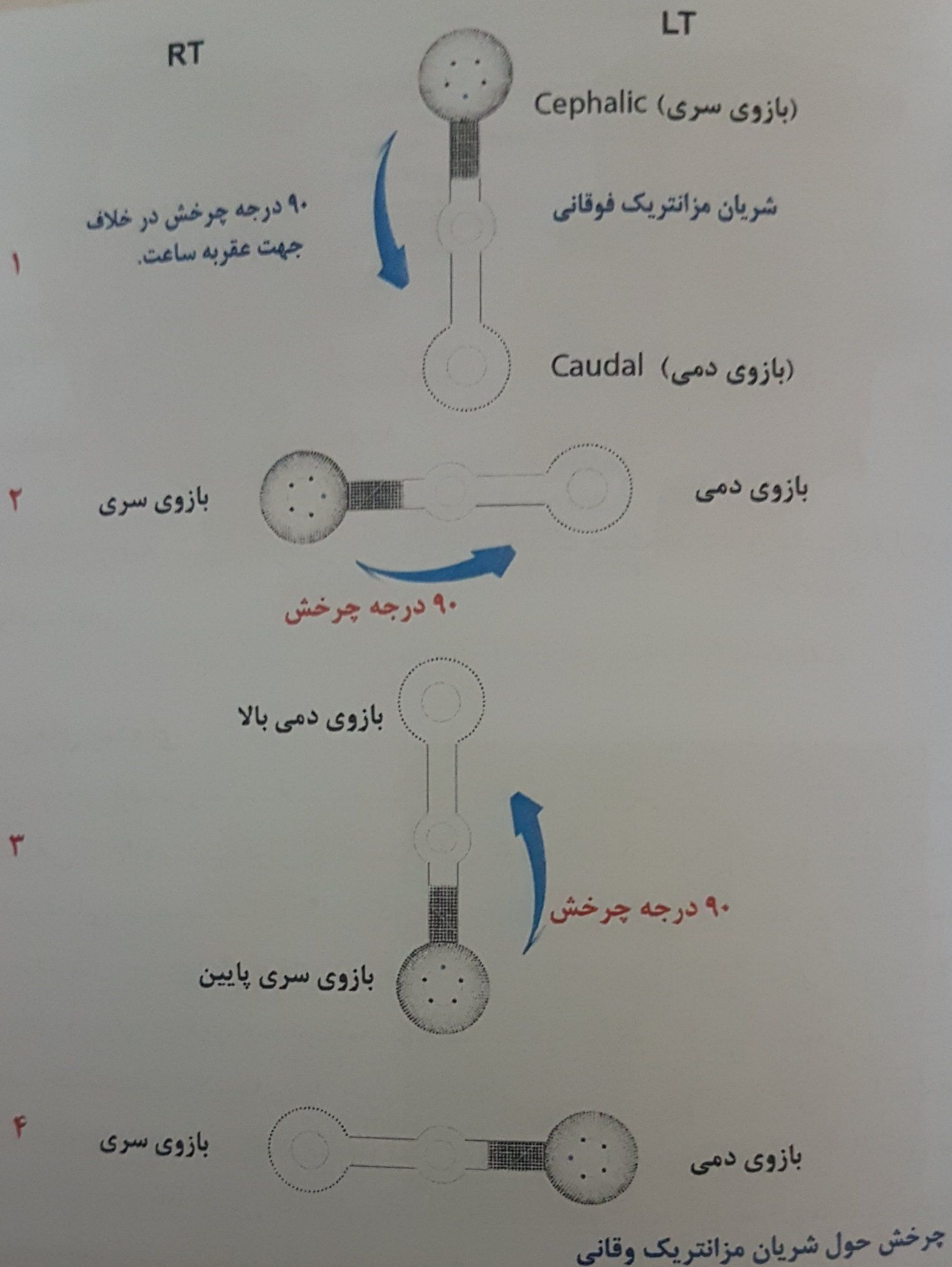
همان‌طور که در شکل شماتیک مشاهده می‌کنید:

- با چرخش اول، بازوی فوقانی به سمت راست و بازوی تحتانی به سمت چپ جنین می‌رود.
- با چرخش دوم بازوی فوقانی از سمت راست به پایین و بازوی تحتانی از سمت چپ به بالا می‌رود.
- با چرخش سوم بازوی فوقانی از پایین به سمت چپ و بازوی تحتانی از بالا به سمت راست جنین می‌رود.

پیشتر گفتیم که ابتدای دئودنوم چون قسمتی از پیشین روده است گردشی همانند پیشین روده خواهد داشت و به این ترتیب به سمت راست متمایل می‌شود. در این جا نیز دریافتید که قسمت انتهایی دئودنوم جزیی از لوله فوقانی میان روده است که در نهایت به سمت چپ متمایل می‌گردد. همین امر سبب می‌شود که دئودنوم از سمت راست ستون فقرات (مهره L1) شروع شده و در سمت چپ ستون فقرات (مهره L2) تمام می‌شود و به این ترتیب ساختاری Cشکل به خود می‌گیرد. دهانه باز این C به سمت چپ و جایگاه پانکراس می‌باشد.

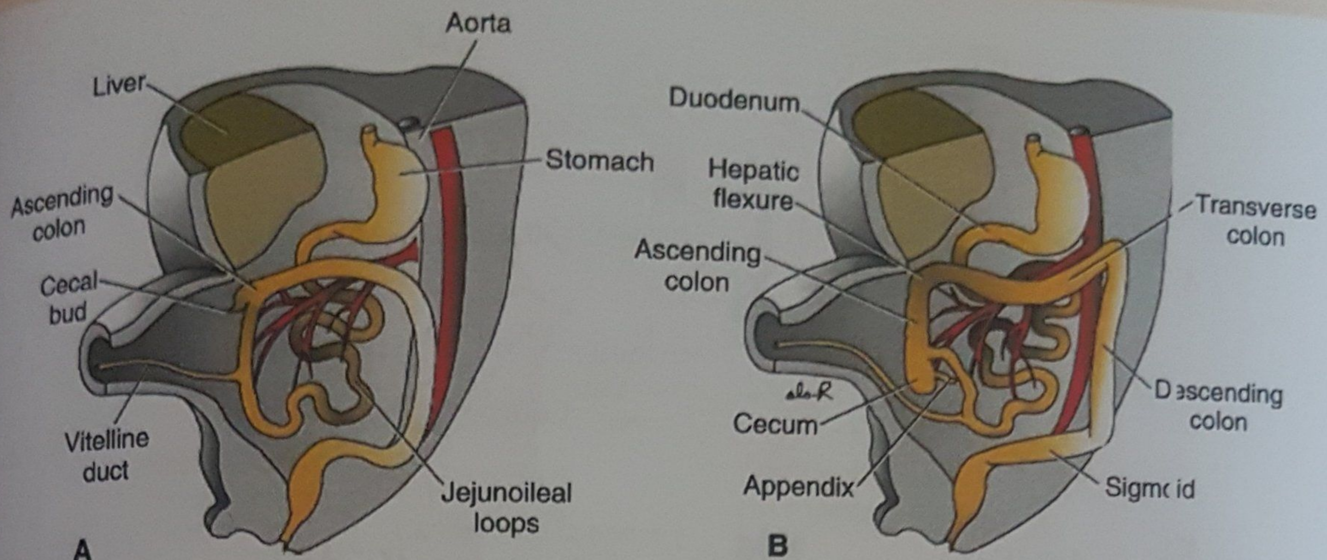
بازگشت قوس‌های بیرون زده

در جریان هفته دهم قوس‌های بیرون زده بازگشت به حفره‌ی شکمی را آغاز می‌کنند. اگرچه عوامل مسئول این برگشت هنوز به صورت دقیق شناخته نشده اند، اما تصور می‌شود تحلیل کلیه‌ی مزو نفریک، کاهش رشد کبد، و گسترش حفره‌ی شکمی نقش مهمی ایفا می‌کنند. بخش‌های پروگزیمال ژژونوم، اولین بخشی است که مجددا به حفره شکم بازگشته و در سمت چپ قرار می‌گیرد. قوس‌هایی که بعداً بر می‌گردند، به تدریج هر چه بیشتر درسمت راست ساکن می‌شوند.



شکل۵-۱۳. شکل شماتیک از مراحل مختلف چرخش قوس روده‌ای

جوانه‌ی سکوم، در حدود هفته ششم بصورت اتساع مخروطی شکل از بازوی دمی قوس روده‌ای اولیه نمایان می‌شود. این بخش آخرین قسمت روده‌ای است که به حفره شکم باز می‌گردد. این جوانه به طور موقت در یک چهارم فوقانی راست و درست در زیر لوب راست کبد قرار می‌گیرد. سپس از این محل به حفره ایلیاک راست نزول کرده و کولون صعودی و خم کبدی کولون را در سمت راست حفره شکم تشکیل می‌دهد. در جریان این فرآیند انتهای دیستال جوانه سکوم یک دیورتیکول تشکیل می‌شود که همان آپاندیس است. از آنجا که آپاندیس در جریان نزول پدیدار می‌شود، بیشتر اوقات موقعیت نهایی آن در ناحیه خلفی سکوم یا کولون است. به ترتیب موقعیت آپاندیس در این موارد رتروسکال یا رتروکولیک نامیده می‌شود (شکل۵-۱۴).



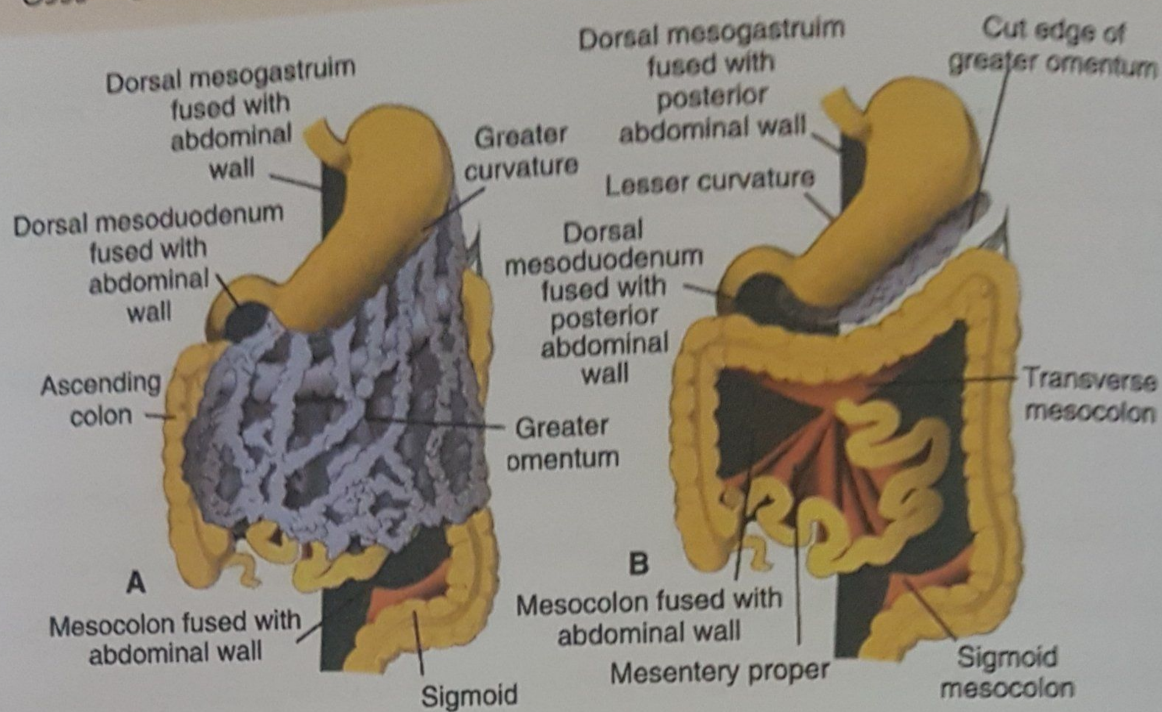
شکل۵-۱۴:A قوس روده‌ای پس از چرخش ۲۷۰ درجه در خلاف جهت عقربه‌های ساعتB. قرار گرفتن قوس روده در موقعیت نهایی.

مزانتر قوس‌های روده ای

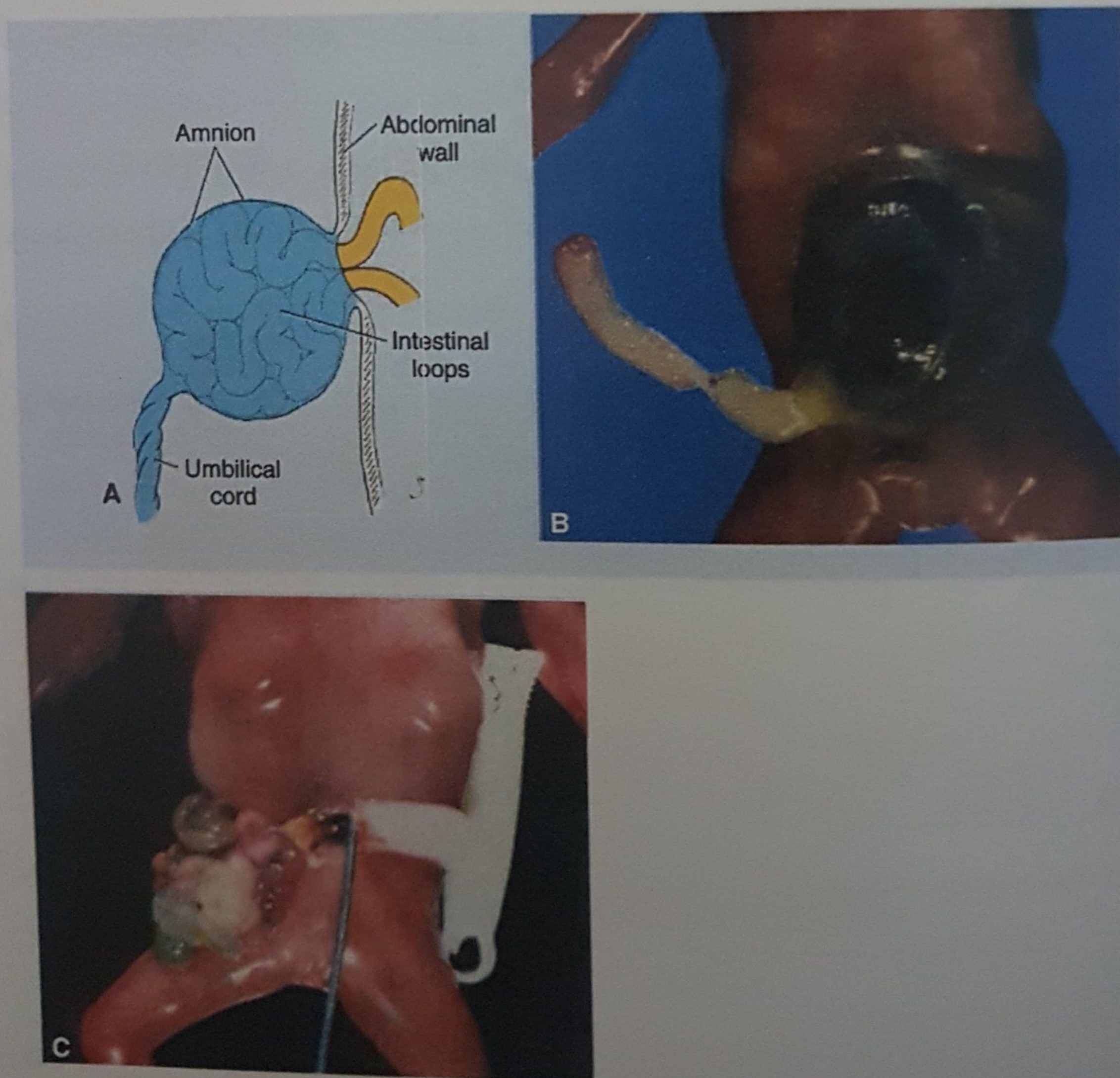
مزانتر قوس روده‌ای اولیه، روده بند اصلی، است که در هنگام چرخش روده، دستخوش تغییرات مهمی می‌شود. هنگامی که بازوی دمی قوس به سمت راست حفره‌ی شکم برود، روده بند پشتی به دور منشأ شریان مزانتر فوقانی می‌پیچد بعداً هنگامی که بخش صعودی و نزولی کولون در موقعیت نهایی قرار می‌گیرند، مزانترهای آنها در برابر صفاق دیواره خلفی شکم فشرده می‌شود. پس از ادغام این لایه ها، کولون صعودی و نزولی به طور دایم در وضعیت خلف صفاقی قرار می‌گیرند. آپاندیس، قسمت تحتانی سکوم، کولون سیگموئید، مزانترهای آزاد خود را حفظ می‌کنند. مزو کولون عرضی سر نوشت متفاوتی دارد این مزوکولون با لایه خلفی چادرینه بزرگ ادغام می‌شود اما تحرک خود را حفظ می‌کند (شکل۵-۱۵). سرانجام خط اتصال مزوکولون از خم کبدی کولون صعودی تا خم طحالی کولون نزولی کشیده می‌شود. ابتدا روده بند قوس‌های ایلئو-ژژونال در امتداد روده بند کولون صعودی است. هنگامی که مزانتر مزوکولون صعودی با دیواره خلفی شکم ادغام می‌شود، مزانتر قوس‌های ایلئو-ژژونال خط اتصال جدیدی کسب می‌کند که از ناحیه دئودنوم شروع شده و تا محل اتصال ایلئو-سکال امتداد دارد.

امفالوسل:

در شرایط فیزیولوژیک به دلیل رشد ضمایم دستگاه گوارش مثل کبد و پانکراس به همراه لوله‌ی گوارش از حدود هفته‌ی ششم قوس‌های روده در حفره شکم جا نمی‌شوند و به طور موقت وارد بند ناف می‌شوند و تا هفته‌ی ۱۲ به حفره‌ی شکم باز می‌گردند که به این پدیده فتق فیزیولوژیک می‌گویند. حال اگر بعد از هفته‌ی ۱۲ این قوس‌ها به حفره‌ی شکم باز نگردند نوزاد با این وضعیت متولد می‌شودکه به آن (امفالوسل) گویند که در این عارضه احشا توسط آمنیون پوشیده می‌شوند (شکل۵-۱۶).



شکل۵-۱۵. A قوس روده‌ای با چادرینه بزرگ و پس از برداشتن آن (B).



شکل۵-۱۶. A,B. امفالوسل C. نوزاد مبتلا به گاستروشیزی

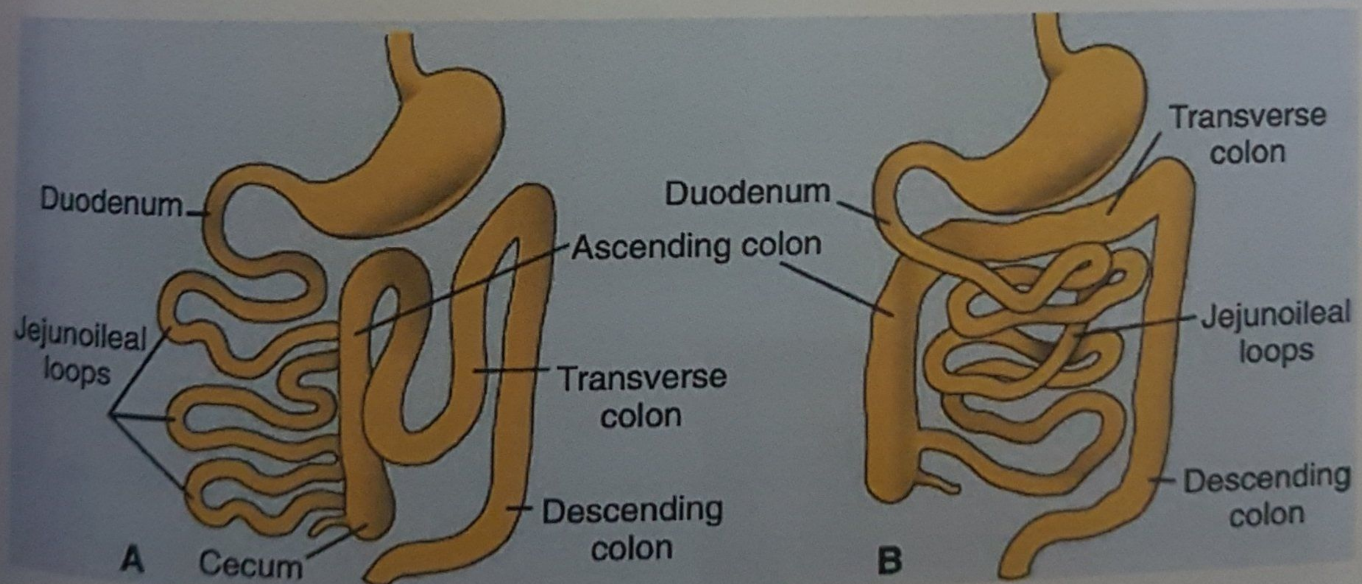
گاستروشیزی:

بیرون‌زدگی محتویات شکم از طریق دیواره شکم و مستقیماً به داخل حفره آمنیوتیک است. این فتق معمولاً در سمت راست ناف رخ می‌دهد که علت این فتق ضعیف بودن و بسته شدن غیر طبیعی دیواره بدن ایجاد می‌شود و احشا توسط صفاق یا احشا پوشیده نمی‌شود. برخلاف امفالوسل در این عارضه اختلالات کروموزومی نیز دیده می‌شود (شکل ۵-C۱۶).

نقایص چرخش‌های روده:

چرخش غیر طبیعی قوس روده منجر به پیچ خوردگی یا ولولوس می‌شود که باعث اختلال در جریان خون می‌گردد.به طور طبیعی قوس‌های روده در جریان ایجاد فتق ۹۰ درجه در خلاف جهت عقربه‌های ساعت چرخش می‌کنند در هنگام باز گشت چرخش قوس‌های روده به داخل حفره‌ی شکم ۱۸۰ درجه اتفاق می‌افتد (در مجموع ۲۷۰ درجه در خلاف جهت عقربه‌های ساعت). اگر مقدار این چرخش فقط ۹۰ درجه باشد کولون و سکوم اولین بخش‌هایی از قوس روده هستند که به حفره شکمی باز گشته و سمت چپ قرار می‌گیند و مابقی لوله هر چه بیشتر در سمت راست قرار می‌گیرند که به این حالت کولون چپ‌گرا گویند.

اگر چرخش روده ۹۰ درجه در جهت عقربه‌های ساعت رخ دهد سبب عبور کولون عرضی از پشت دئودنوم می‌شود (شکل ۵-B۱۷).



شکل ۵-۱۷. A. چرخش غیر طبیعی قوس روده اولیه. کولون در سمت چپ شکم و قوس روده‌ای در سمت راست قرار دارد.B. قوس روده‌ای ۹۰ درجه در جهت حرکت عقربه‌های ساعت چرخیده است.

آترزی روده:

در هر محلی از روده آترزی و یا تنگی می‌تواند رخ دهد اما در اکثر موارد در دئودنوم مشاهده می‌شود و

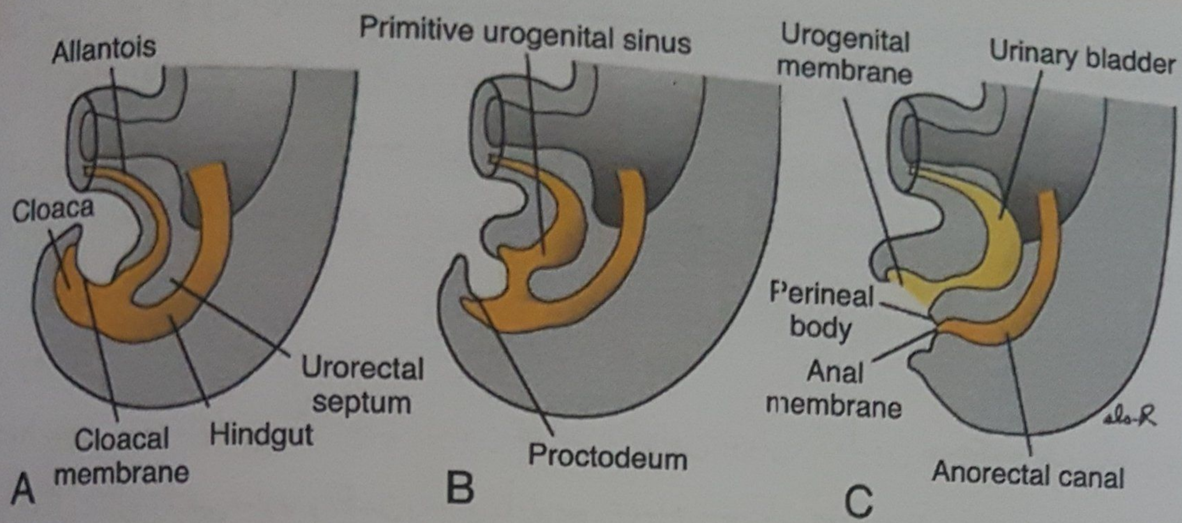
کمترین میزان در کولون دیده شده است. احتمالاً علت آترزی در دئودنوم عدم تشکیل مجدد مجراست اما در بخش‌های پایین‌تر بیشتر به دلیل حوادث عروقی می‌باشد. نوع دیگری از آترزی‌ها که شیوع ۱۰ درصدی را داشته و بیشتر در پروکسیمال ژژنوم دیده می‌شود آترزی پوست سیبی است که روده کوتاه شده و ناحیه دیستال ضایعه به دور مابقی مزانتر پیچ می‌خورد (شکل۵-۱۸).

پسین روده:

hindgut مابقی روده یعنی ۱/۳ چپ کولون عرضی، کولون نزولی، کولون سیگموئید، رکتوم و بخش فوقانی کانال آنال را می‌سازد و خون‌رسانی آن بر عهده شریان مزانتریک تحتانی است. همچنین پوشش داخلی مثانه و پیشابراه از اندودرم هیندگات است. بخش انتهایی هیندگات به ناحیه خلفی کلواک وارد شده (تشکیل کانال آنورکتال را می‌دهد) و به بخش قدامی کلواک، آلانتوئیس وارد می‌گردد (تشکیل سینوس اوروژنتیال را می‌دهد). کلواک حفره‌ای با پوشش اندودرمی است که در خارج یا سطح شکمی توسط اکتودرم سطحی پوشیده می‌شود. غشا کلواکی در مرز بین اندودرم و اکتودرم بوجودمی آید. سپس لایه مزودرمی بنام سپتوم اوورکتال ناحیه بین آلانتوئیس و هیندگات را جدا می‌کند. غشا کلواکی در هفته هفتم پاره شده و مدخلی برای هیندگات را ایجاد می‌کند بدین ترتیب دوسوم فوقانی کانال آنال از اندودرم هیندگات و یک سوم تحتانی از اکتودرم مشتق می‌شود. محل اتصال این دو بخش از کانال آنال توسط خط دندانه‌ای یا pectinate line در زیر ستون‌های آنال مشخص می‌شود (شکل۵-۱۹).



شکل۵-۱۸. آترزی پوست سیبی



شکل۵-۱۹. ناحیه کلواک رویان در مراحل مختلف تشکیل

فصل ۶:
آناتومی صفاق (پریتونئوم)

پریتونئوم (peritoneum) نوعی پرده سروزی است. در بدن سه نوع پرده سروزی موجود است: ۱) پری کاردیوم در ارتباط با قلب ۲) پلورا درارتباط با ریه ها۳) پریتونئوم در ارتباط با احشا شکمی.

صفاق یا پریتوان غشا سروزی است که دیواره‌های حفره شکم و بیشتر احشا را می‌پوشاند و نه تنها با لوله گوارش، بلکه با احشایی که در داخل لگن هستند نیز در ارتباط می‌باشد. دیواره‌های شکم توسط صفاق جداری و احشا توسط صفاق احشایی دربرگرفته می‌شود. فضای بالقوه بین صفاق احشایی و صفاق جداری، حفره صفاقی نامیده می‌شود. صفاق جداری نسبت به درد، حرارت و لمس و فشار حساس است و توسط شش عصب سینه‌ای تحتانی و اولین عصب کمری عصب‌دهی می‌شود یعنی همان اعصابی که به عضلات پوشاننده و پوست این ناحیه می‌روند و بخش مرکزی صفاق دیافراگمی بوسیله‌ی عصب فرنیک عصب‌دهی می‌شود. عصب دهی صفاق جداری در لگن هم بوسیله عصب ابتراتور و شاخه‌ای از شبکه کمری صورت می‌گیرد. صفاق احشایی فقط نسبت به کشیدگی و پارگی حساس است و حساسیتی نسبت به لمس، فشار و حرارت ندارد. صفاق احشایی توسط اعصاب اتونوم که به احشا می‌روند عصب‌دهی می‌شود. مثلاً اتساع بیش از حد یکی از احشا حس درد را تحریک می‌کند.

صفاق مانند بقیه پرده‌های سروزی است اما تفاوت‌هایی دارد که آن را پیچیده‌تر می‌کند. در ارتباط با فرآیند تشکیل صفاق چند اصل وجود دارد:

۱. **فرورفتگی (invagination):** مهم‌ترین اصلی که به طور کلی در مورد پرده‌های سروزی (پلورا، پری‌کارد و پریتونئوم) وجود دارد، اصل فرورفتگی (invagination) است. در مجاورت هر یک از اعضا(قلب، ریه یا احشا شکمی) کیسه‌ی سروزی وجود دارد که در طی پدیده‌ی invagination عضو، بدون اینکه کیسه سوراخ شود به داخل آن کیسه فرو می‌رود و به این ترتیب پرده‌های سروزی به دو لایه احشایی (visceral) و جداری (parietal) تمایز پیدا می‌کنند.

۲. **Elongation** هم زمان با فرو رفتگی، لوله‌ی گوارش طولش افزایش می‌یابد.

۳. **تغییر قطر لوله‌ی گوارش:** قطر لوله‌ی گوارش در قسمت‌های مختلف یکسان باقی نمی‌ماند. مثلاً از انتهای مری تا رکتو آنال این تغییر قطر وجود دارد که stomach متسع‌ترین بخش است. بعد از آن روده‌ی کوچک و روده‌ی بزرگ که از ابتدا تا انتها قطرش تغییر پیدا می‌کند. پس diameter (قطر) در

طول لوله‌ی گوارش تغییر می‌کند.

۴. **Rotation (چرخش)**: که از بقیه پارامترها پیچیده‌تر است و در دیگر پرده‌های سروزی کم‌تر به آن اشاره می‌شود. برای مثال روده‌ها دارای ۳ سیکل چرخش ۹۰ درجه‌ای هستند. این چرخش‌ها باعث ایجاد بن بست‌ها (recess) می‌شوند که در صفاق نسبت به پلورا و پریکارد گستردگی بیشتری پیدا کرده است.

چین‌های صفاقی

چین‌ها (fold) صفاقی متعدد در سراسر حفره صفاقی باعث اتصال احشا و اعضا به یکدیگر و یا به جداره شکم می‌شوند که منشأ آنها از مزانتر قدامی و خلفی می‌باشد. در دو ویژگی مشترکند: ۱) معمولاً دو لایه‌اند بجز چادرینه بزرگ که ۴ لایه است.(البته در دوران جنینی چهار لایه می‌باشد)

۲) معمولاً از ضخامت این چین‌های دو لایه عروق و اعصاب عبور می‌کند بجز: رباط phernicocolic (یا طاقچه طحالی) رباطی avascular (فاقد عروق) است.

هم چنین این چین‌ها به سه صورت در طول لوله گوارش سامان یافته اند:

۱-رباط‌ها: این رباط‌ها که با صفاق در ارتباط هستند بیش‌تر از ضخامت آن‌ها عروق و اعصاب عبور می‌کند. این رباط‌ها یا یک عضو را به جداره‌ی بدن متصل می‌کنند، مانند رباط pherenicocolic و یا عضوی را به عضو دیگر متصل می‌کند مانند رباط gastrolineal (اتصال معده به طحال)، lineorenal (اتصال طحال به کلیه) و panceraticorenal (اتصال پانکراس به کلیه)

۲- چادرینه: نوعی چین‌های صفاقی عریض هستند که الزاماً یک سر آنها به معده(حاشیه معده) وصل می‌باشد. چادرینه بزرگ که از یک سو به انحنای بزرگ معده و از سوی دیگر به کولون عرضی متصل است و منشأ آن از مزانتر خلفی است. که بخشی از آن رباط گاستروکولیک نام دارد (gastrocolic lig.) و چادرینه کوچک که از یک سو به انحنای کوچک معده و دئودنوم و از سوی دیگر به کبد متصل می‌باشد و منشأ آن از مزانتر شکمی است. علت نامگذاری چادرینه‌های کوچک و بزرگ، انحنایی از معده است که به آن متصل می‌شوند.

۳- مزو ها: در واقع چین‌ها صفاقی هسستند که لوله‌ی گوارش را به جداره‌ی خلفی شکم متصل می‌کنند منشأ همه آنها از مزانتر خلفی است. مزوها در طول لوله گوارش بسته به این که به کدام بخش لوله‌ی گوارش اتصال دارند اسمی خاص می‌گیرند نظیر مزوی کولون عرضی، مزوی کولون سیگموئید و مزانتر یا روده بند (مزویی که به روده باریک مربوط است).

نکات بالینی: مایع سروزی توسط سلول‌های سروزی موجود در لبه آزاد لایه‌های احشایی و جداری تولید می‌شود. در صورتی که به دلیل تروما و ... شکم آب آورده باشد، مایع سروزی اضافه می‌شود که به آن **آسیت** می‌گویند. در صورت تجمع خون، **هموپریتونئوم** و تجمع هوا، **پنوموپریتونئوم** می‌گویند.

شنت‌های صفاقی ـ بطنی: در بیماران مبتلا به هیدروسفالی انسدادی باید مایع مغزی ـ نخاعی به طور مداوم تخلیه شود که برای این امر می‌توان از طریق کاتتری درون جمجمه به درون بطن‌های مغزی فرستاد و بخش خارج مغزی لوله را از زیر پوست سرو قفسه سینه عبور داده و پس از عبور از دیواره شکم به حفره صفاقی وارد کرد بدین ترتیب با استفاده از این کاتتر مایع CSF به درون حفره صفاقی تخلیه و جذب می‌شود که به آن Ventriculoperitoneal shunts گویند.

حفره صفاقی شکم

در هنگام ایجاد برش در دیواره شکم، پس از عضلات دیواره شکم به فاسیای ترانسورسالیس، سپس به بافت همبند خارج صفاقی و در نهایت به صفاق می‌رسیم. لایه بافت همبند خارج صفاقی (Extra Peritoneal) یک بافت چربی دار حد واسط صفاق و فاسیاهای عمقی جداره شکم (فاسیای ترانسورسالیس) می‌باشد حفره صفاقی به کیسه بزرگ (Greater sac) و کیسه کوچک یا بورسا اومنتال (Lesser sac) تقسیم می‌شود. پس از انجام لاپاراتومی امکان دسترسی به این حفره ایجاد می‌شود. گریتر ساک بخش عمده حفره صفاقی را تشکیل می‌دهد که از دیافراگم شروع شده و تا حفره لگن ادامه دارد. بخش کوچکتر که فضایی است در پشت معده و کبد، بورسا اومنتال نام دارد که از طریق سوراخی بنام اپی پلوئیک یا سوراخ وینسلو به گریتر ساک راه دارد (شکل۶-۱).

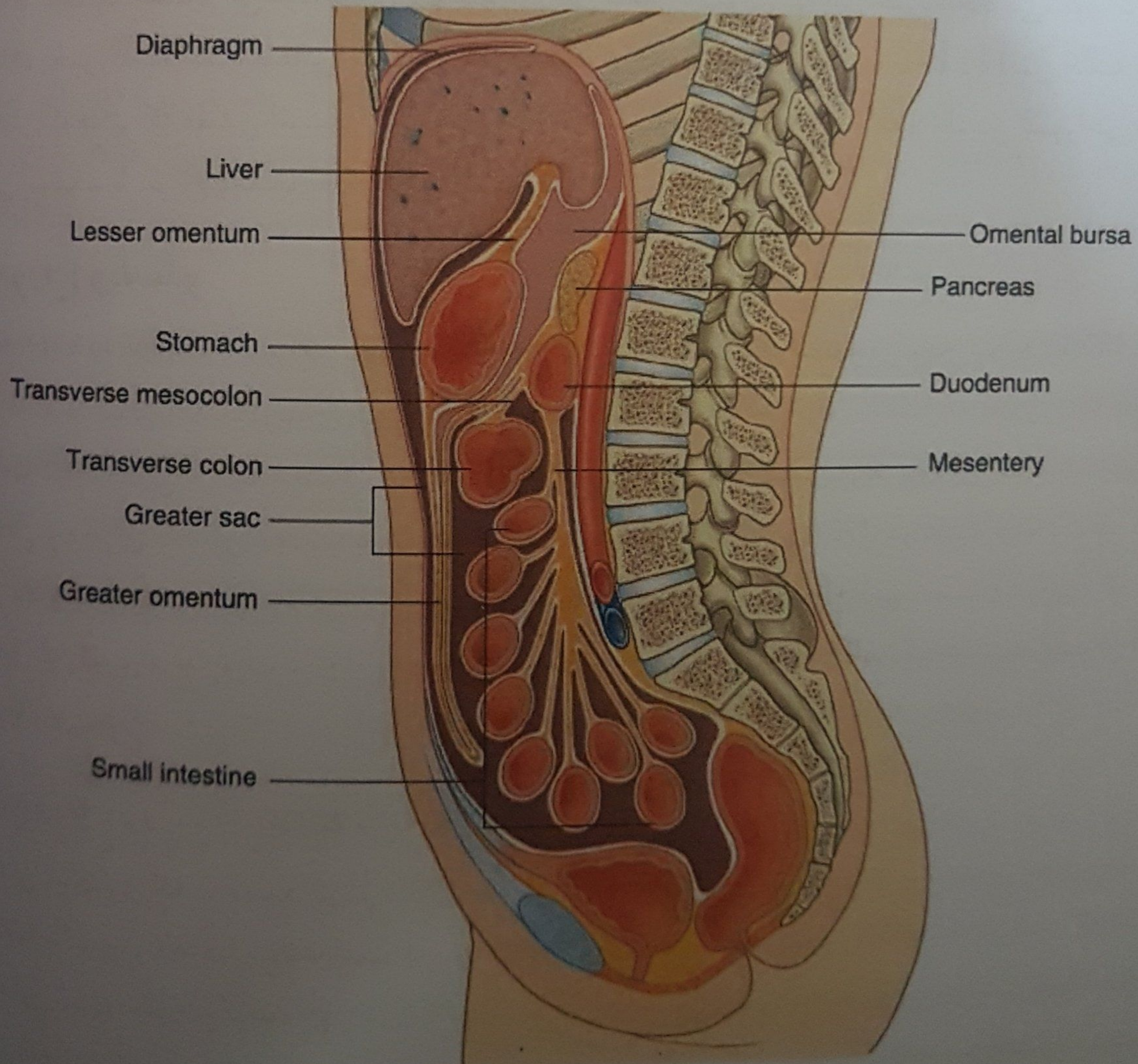
سوراخ وینسلو

eppiploic foramen یا سوراخ وینسلو (winslow) حدود ۳سانتی متر است و در مجاورت مهره T12 قرار دارد که در لبه‌ی آزاد چادرینه‌ی کوچک قرار گرفته است و راه طبیعی برای رسیدن به فضای lesser sac است. ساختارهایی با واسطه صفاق این سوراخ را در بر می‌گیرند که شامل ورید پورتال، شریان هپاتیک خاص و مجرای صفراوی (عناصر پایک کبد) در جلو، ورید اجوف تحتانی (IVC) در عقب، لوب دمدار کبد در بالا و اولین بخش دئودنوم در پایین می‌باشد. نام دیگر این سوراخ، سوراخ آبی است (شکل۶-۲) (به دلیل قرارگیری ورید پورت در جلو آن و اجوف تحتانی در عقب آن که در اطلس آبی رنگند، سوراخ آبی نامیده می‌شود).

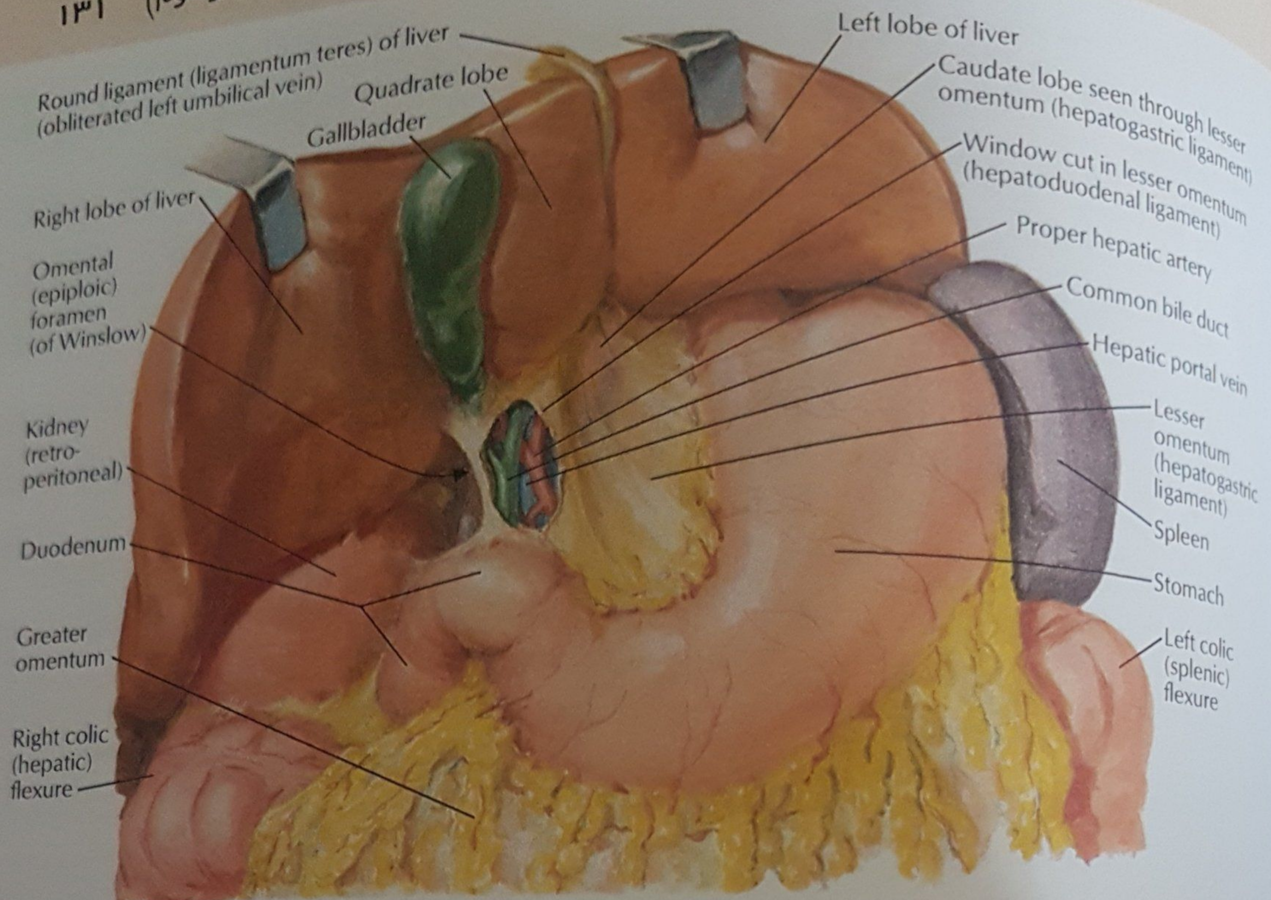
چادرینه بزرگ (Greater omentum)

اولین ساختاری که در فضای گریتر ساک دیده می‌شود، پرده‌ای است که همانند پیش بندی جلوی احشا شکم و روده‌ها قرار گرفته است که Greater Omentum (چادرینه بزرگ) نامیده می‌شود. که اغلب به آن پلیس شکم می‌گویند چون در اثر التهاب به دور عضو عفونی می‌پیچد و به این ترتیب عفونت را در منطقه کوچکی از حفره صفاقی محصور می‌کند و بیمار را از یک پریتونیت منتشر و خطرناک حفظ می‌کند. منشأ آن از مزوگاستر پشتی است که در اثر چرخش‌ها از پشت به جلو آمده و مثل پیش بند در

برابر احشاء شکم آویزان است سپس شروع به رشد کرده تا به کف لگن برسد و در حین اتصال به معده در کف لگن مجددا از عقب به سمت بالا بر می‌گردد تا به جلوی کولون عرضی و دئودنوم برسد. پس چادرینه بزرگ در این محل نوعی چین صفاقی است که به جای ۲ لایه ۴ لایه دارد و هنگامی که لایه‌های صفاقی مجاور هم قرار بگیرند به تدریج در هم جذب می‌شوند وخاصیت صفاقی خود را از دست می‌دهند و با افزایش سن اصلا قابل جداسازی نیستند (شکل۶-۳). گاهی اوقات فضای ساک کوچک تا بین لایه‌های ۲و۳ چادرینه بزرگ ادامه می‌یابد اما با افزایش چسبندگی، کولون عرضی را پایین‌ترین قسمت ساک کوچک در نظر می‌گیرند. چادرینه بزرگ شامل سه بخش است: گاستروکولیک(بخشی که بین انحنای بزرگ معده و کولون عرضی است و عامل حرکت کولون عرضی در هنگام بالا زدن چادرینه بزرگ همین رباط می‌باشد.)، گاسترواسپلنیک (بخشی که بین معده و طحال است) و گاسـتروفرنیک (بخشی که بین معده و دیافرگم قرار دارد).



شکل۶-۱. حفرات صفاقی، چادرینه ها



شکل ۶-۲. محدوده آناتومیکی سوراخ وینسلو

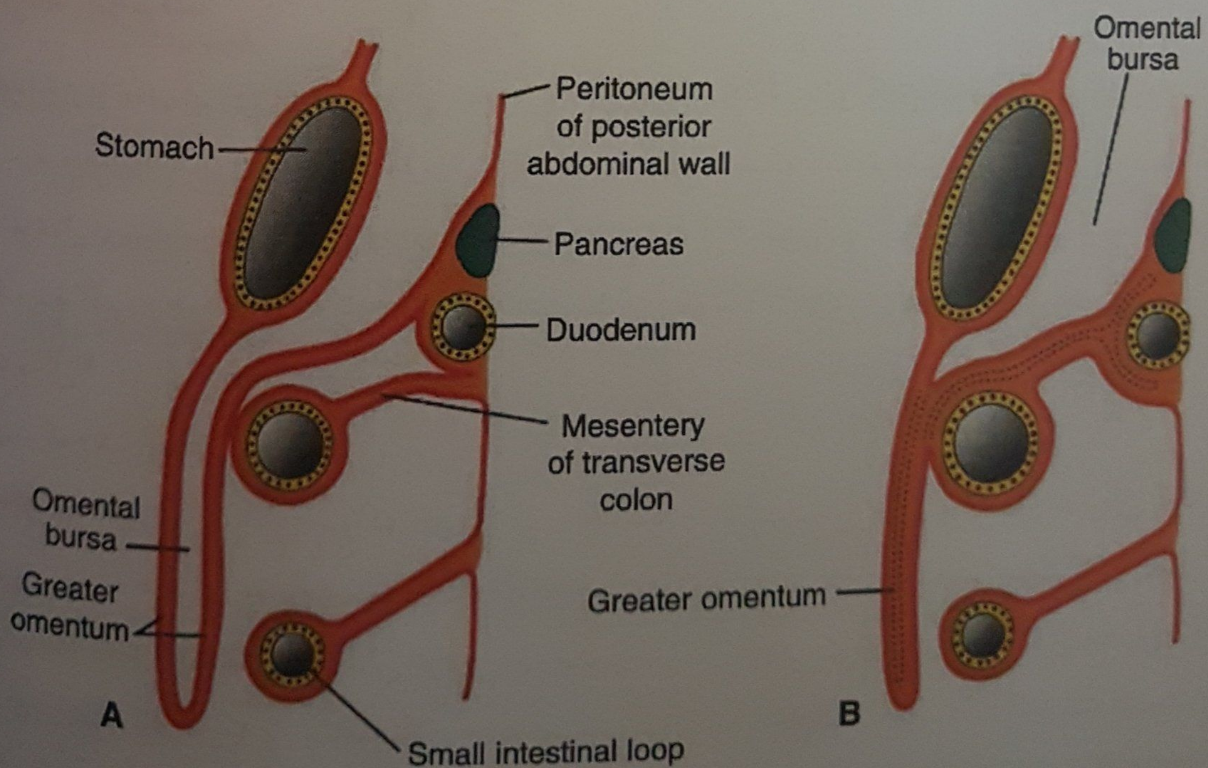
چادرینه کوچک

لسر اومنتوم بخشی از مزوگاستر شکمی است که در حد واسط انحنای کوچک معده و دئودنوم و ناف کبد ادامه دارد و مجموعا از ۲ رباط تشکیل شده است ۱) رباط هپاتوگاستریک بین کبد و معده ۲) رباط هپاتودئودنال بین اولین قسمت دئودنوم و ناف کبد؛ در لبه آزاد این رباط یا در واقع در لبه آزاد چادرینه کوچک سوراخی وجود دارد به نام سوراخ وینسلو یا اپی پلوئیک که تنها راه طبیعی ورود به ساک کوچک است (شکل ۶-۴).

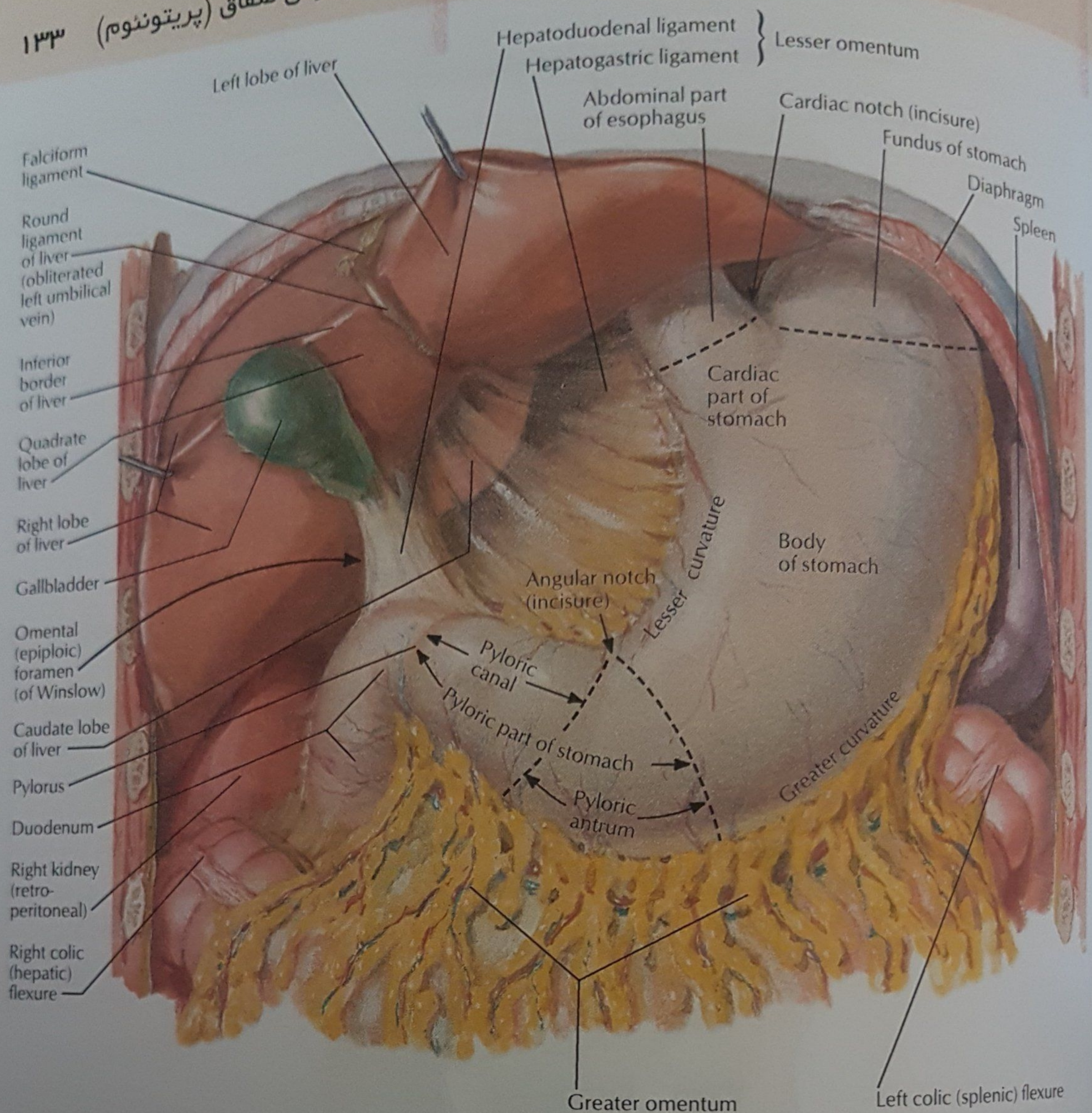
چادرینه کوچک از خارج به داخل شامل:

۱) condense part یا بخش متراکم که در ضخامت سوراخ وینسلو قرار دارد و محل شریان کبدی و در سمت راست آن مجرای صفراوی و در عقب آن ورید پورت می‌باشد که در کنار هم پایک کبدی نامیده می‌شوند. ۲) vascular part یا بخش عروقی که چسبیده به انحنای کوچک معده است و محل قرارگیری عروق گاستریک چپ که به سمت بالا و چپ حرکت می‌کنند و هپاتیک مشترک که به سمت سوراخ وینسلو (پایین و راست) حرکت می‌کند می‌باشد. ۳)بین این دو قسمت منطقه شفافی به نام flaccid part یا بخش سست به وجود می‌آید. ایجاد برش در این بخش، به سبب عدم وجود عناصر آناتومیک نظیر عروق در آن مشکلی پیش نمی‌آورد و در واقع دومین راه دسترسی به ساک کوچک است.

Falciform ligament
Left lobe of liver
Right lobe of liver
Stomach
Gallbladder
Greater omentum overlying transverse colon and small intestine (jejunum and ileum)



شکل ۶-۳. چادرینه بزرگ و روند تکاملی آن



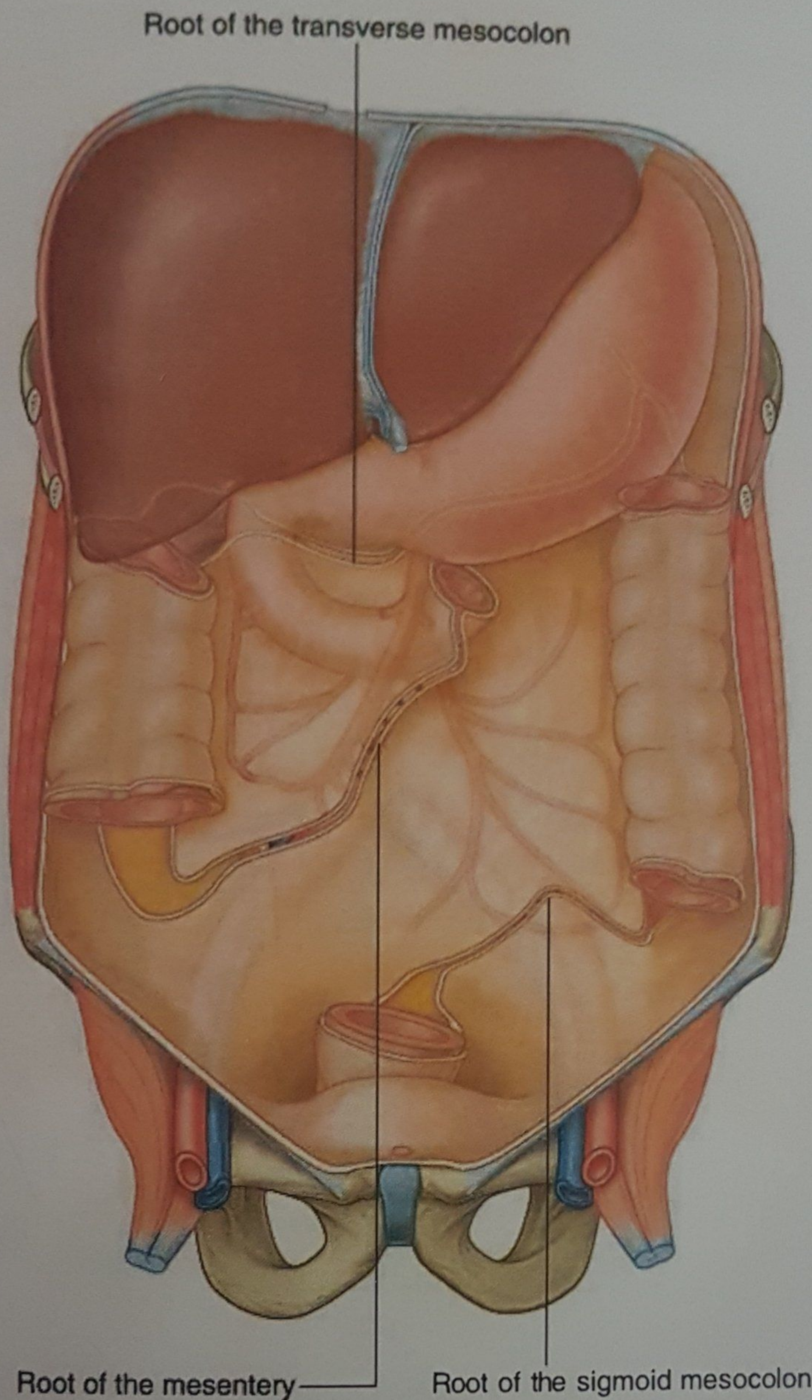
شکل ۶-۴. چادرینه کوچک

مزانتر

بند روده کوچک است که به صورت استطاله بادبزنی شکل است که دارای یک ریشه یا بخش اتصالی است که حدود ۱۵cm است و روده را به جدار خلفی شکم متصل می‌کند که از خم دئودنوژژونال در سمت چپ L2 تا بالای مفصل ساکروایلیاک راست ادامه دارد و از روی بخش سوم دئودنوم، ورید IVC، آئورت شکمی، حالب راست، عضله پسواس ماژور راست و عروق گونادال راست می‌گذرد (شکل ۶-۵). بخش دیگر آن بخش محیطی آزاد است که حدود ۶ متر می‌باشد که ژوژونوم و ایلیوم را در برمی‌گیرد.

مزوکولون عرضی

مزوکولون عرضی یک پرده صفاقی دولایه است که کولون عرضی را به جدار خلفی شکم متصل می‌کند و از مابین آن عروق کولون عرضی عبور می‌کند اتصالات خلفی آن عبارتند از قطب فوقانی کلیه راست، دومین بخش دئودنوم، سر و گردن و تنه پانکراس، قطب تحتانی کلیه چپ.

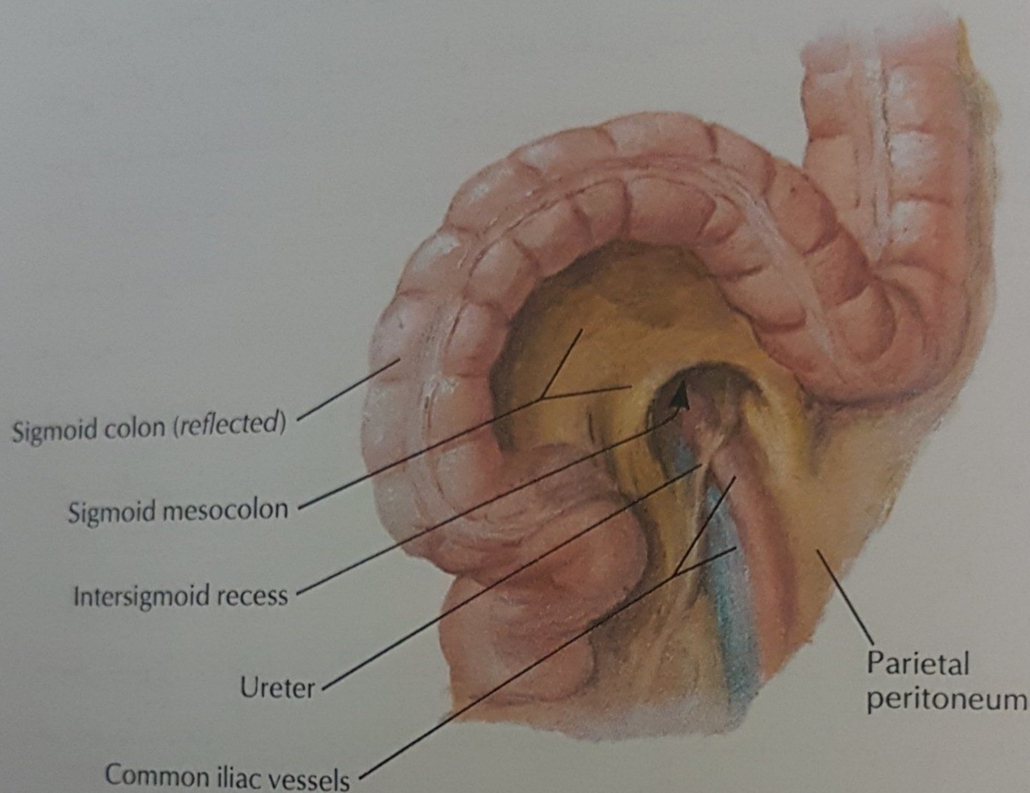


شکل ۶-۵. ریشه مزانتر

مزوکولون سیگموئید

کولون سیگموئید عضوی داخل صفاقی و دارای مزوئی به شکل ۸ است که آن را متحرک می‌سازد. این کولون دارای دو بازو می‌باشد: ۱) بازوی افقی در دهانه فوقانی لگن ۲) بازوی عمودی که تا جلو مهره سوم خاجی کشیده می‌شود. در محل تلاقی این دو بازو فضایی ایجاد می‌شود که بن بست اینترسیگموئید نامیده می‌شود و از عمق آن عروق ایلیاک مشترک چپ و حالب چپ عبور می‌کنند (شکل ۶-۶). در نژادهایی مشابه ما طول کولون سیگموئید بیش از حد متعارف می‌باشد (که اصطلاحاً دولیکوسیگموئید

نامیده می‌شود). به علت تحرک بیشتر کولون سیگموئید نسبت به سایر اعضا، ممکن است بخشی از این کولون در این بن بست حبس شود که موجب وارد آمدن فشار به این دو عنصر می‌گردد و عملکرد آن‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد و با پس زدن ادرار عوارض ثانویه‌ای مثل نارسایی کلیه ایجاد می‌کند.



شکل ۶-۶. مزوکولون سیگموئید

مزو آپاندیس

چین صفاقی سه گوشی است که از سطح خلفی مزانتر مجاور دریچه ایلیوسکال امتداد دارد و آپاندیس را دربرمی گیرد. این مزو حاوی عروق و اعصاب آپاندیس می‌باشد.

فضاهای موجود در گ یتر ساک

مزوکولون عرضی باعث می‌شود که Greater Sac به دو قسمت تقسیم شود: ۱) فضای supra colic که از زیر دیافراگم تا کولون عرضی است و معده، طحال و کبد درون آن جا می‌گیرد. هم چنین رباط gastrolineal و چادرینه کوچک (lesser omentum) نیز در این فضا دیده می‌شوند. ۲) فضای infra colic که زیر کولون عرضی قرار دارد که در آن قوس‌های روده کوچک، سکوم، آپاندیس و قسمت اعظم روده بزرگ قرار می‌گیرد. اگر greater omentum (پیش بند مذکور) بالا زده شود در زیر آن فضای infra colic و عناصر آن، یعنی قوس‌های روده کوچک، کولون صعودی و کولون نزولی دیده می‌شود. با

بالا زدن greater omentum کولون عرضی هم با آن حرکت می‌کند، پس به این نتیجه می‌رسیم که اولا greater omentum به کولون عرضی متصل است و ثانیا، کولون عرضی عضوی است که بر خلاف کولون صعودی یا نزولی متحرک است. در فضای سوپراکولیک به دلیل وجود دیافراگم و پوشش‌های کبدی فضاهایی را ایجاد می‌کند که شامل: ۱) سوپراهپاتیک یا ساب فرنیک راست: در سمت داخل آن رباط داسی شکل و در منتهی الیه راست آن رباط مثلثی راست و در بالای آن دیافراگم قرار دارد. ۲) فضای سوپراهپاتیک یا ساب فرنیک چپ: که بالای آن گنبد چپ دیافراگم و در خارج آن رباط مثلثی چپ و در داخل آن رباط داسی شکل قرار دارد. ۳) فضای ساب هپاتیک راست: در سطح احشایی لوب راست کبد تا قطب فوقانی کلیه راست قرار دارد که به این فضا بن بست هپاتورنال یا بن بست موریسون نیز گفته می‌شود و عمیق‌ترین فضای صفاقی در حالت دراز کش می‌باشد. ۴) فضاهای ساب هپاتیک چپ، فضای کم اهمیت‌تر **قدامی** که در زیر سطح احشایی لوب چپ کبد وجلو معده و چادرینه کوچک قرار داردو فضای **خلفی** که در زیرلوب چپ کبد و عقب چادرینه کوچک قرار دارد. که این فضا در واقع همان ساک کوچک است. پس نام دیگر ساک کوچک فضای ساب هپاتیک خلفی چپ است (شکل۶-۷).

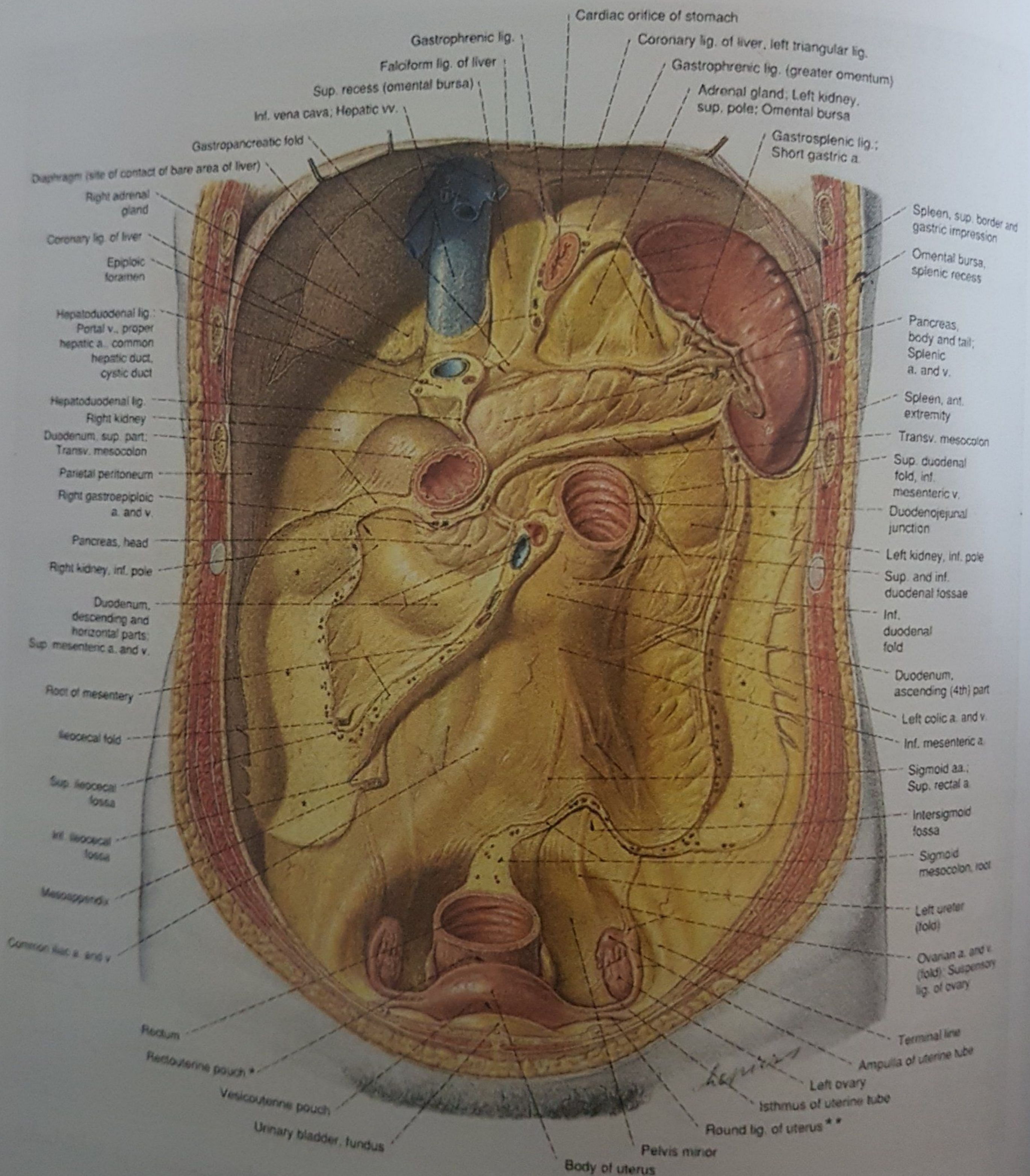
نکته: بیماری که آبسه ساب فرنیک دارد ممکن است از درد ناحیه شانه شکایت داشته باشد، که علت این امر تحریک صفاق جداری دیافراگماتیک است که با فرنیک عصب‌دهی می‌شود، چون پوست شانه توسط عصب سوپراکلاویکولار عصب دهی می‌شود که مبدأ سگمانی مشابه با عصب فرنیک دارد.

بن بست موریسون یا هپاتودئودنال

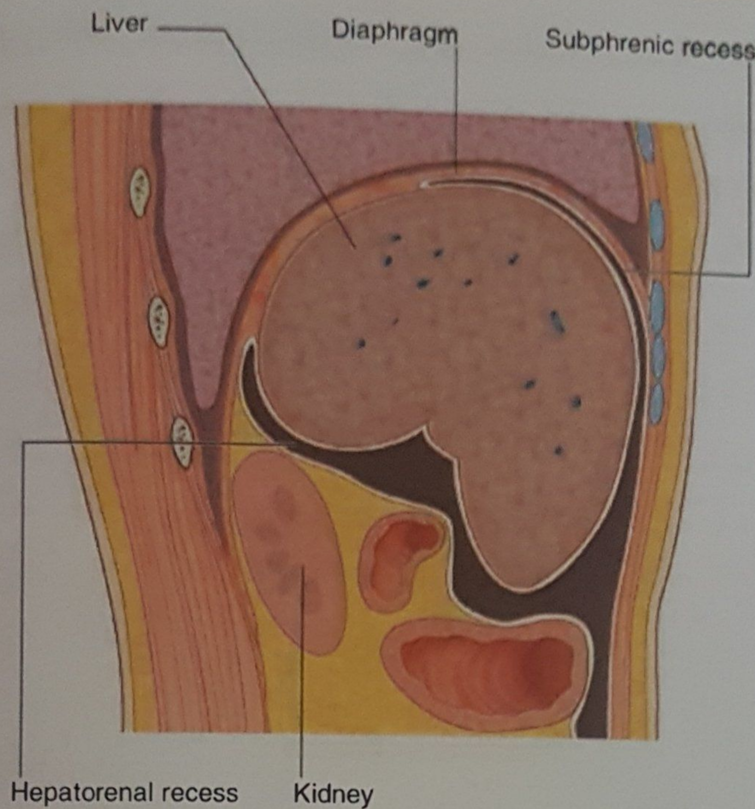
در حالت دراز کش عمیق‌ترین حفره صفاقی فضای هپاتورنال (Pouch of Morrison) است. این فضا صرفا در سمت راست و در جلو به سطح احشایی لوب راست کبد و کیسه صفرا و در عقب به قطب فوقانی کلیه راست و غده فوق کلیه‌ی راست و خم هپاتیک محدود می‌شود که در این حالت (درازکش) عمیق‌ترین فضا جهت تجمع مایع خواهد بود. در بالا به لایه‌ی تحتانی رباط کروناری و در پایین به فضای پاراکولیک راست و حفره صفاقی محدود می‌شود (شایع‌ترین محل برای تجمع آبسه‌های ساب فرنیک می‌باشد) (شکل۶-۸).

در فضای infra colic، قوس‌های روده نیز به‌راحتی قابل حرکت به سمت چپ یا راست می‌باشند. با جابجایی قوس‌های روده فضای infra colic به دو بخش تقسیم می‌شود: ۱) فضای infra colic راست که در بالا به کولون عرضی در سمت راست به کولون صعودی در سمت داخل به قوس‌های روده و مزانتر (روده بند) و در پایین به ilium terminal (۴۰ تا ۵۰ سانتیمتر انتهای روده کوچک) محدود می‌شود. Ilium terminal اجازه نمی‌دهد تا فضای infra colic به ناحیه لگن ارتباط داشته باشد و مانع از آن می‌شود که عفونت‌ها از لگن به فضای infra colic راست و یا بالعکس سرایت کند. ۲) فضای infra colic

چپ که در بالا به کولون عرضی، در سمت خارج به کولون نزولی و در سمت داخل به روده‌ها و مزوی مربوط به آن‌ها محدود می‌شود. اگر چه در سمت پایین این فضا کولون سیگموئید وجود دارد، ولی کولون سیگموئید می‌تواند به‌راحتی جا به جا شود، پس مانع موثری بین فضای infra colic چپ و لگن وجود ندارد و عفونت‌های این فضا به‌راحتی به لگن و بالعکس سرایت می‌کند.



شکل ۶-۷. فضاهای سوپراکولیک و اینفراکولیک



شکل ۶-۸ بن بست موریسون یا هپاتورنال

ارتباط فضای supracolic و infracolic

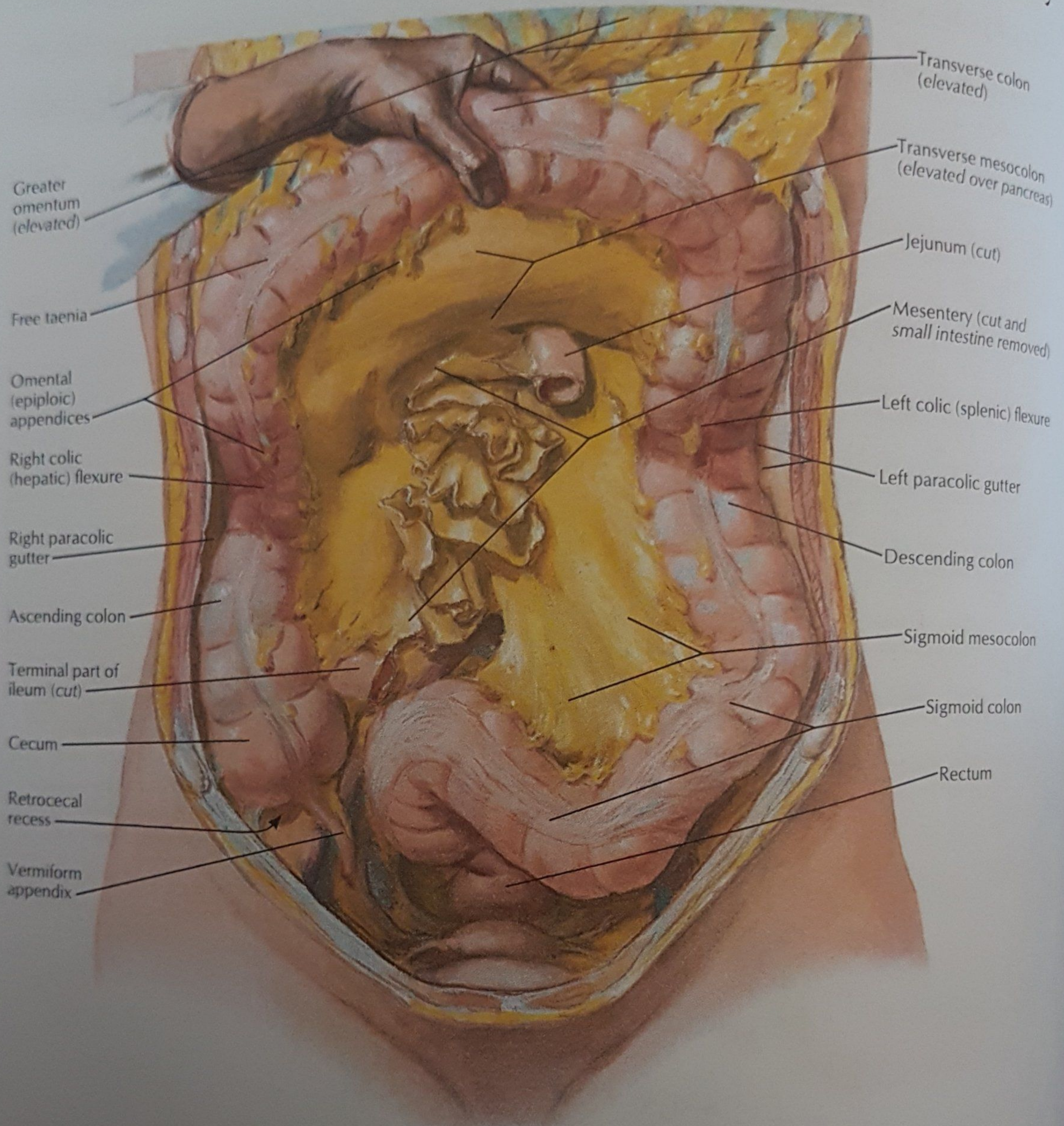
در سمت خارج کولون صعودی و نزولی فضایی به نام ناودان paracolic یا gutter وجود دارد. اگر ما دستمان را در ناودان gutter سمت راست از فضای infracolic به سمت بالا ببریم می‌توانیم به‌راحتی وارد فضای supracolic شویم و یا بالعکس. پس ناودان gutter در سمت راست فضای supracolic را به infracolic متصل می‌کند. **اما** در سمت چپ نمی‌توان این کار را کرد ؛ یعنی اگر از ناودان paracolic سمت چپ به سمت بالا برویم به مانعی به نام **رباط phernicocolic** بر خواهیم خورد. رباط phernicocolic یا طاقچه طحالی رباطی است avascular (فاقد عروق) که خم کولیک چپ را به جداره‌ی abdomen و دیافراگم درحدود دنده‌ی ۱۱ وصل می‌کند و تکیه گاهی برای طحال به شمار می‌رود.

نکته: در مجاورت کولون‌های صعودی و نزولی ناودآن‌های پاراکولیک ایجاد می‌شود که در سمت راست ارتباط بین فضاهای کولیک فوقانی و تحتانی را بر قرار می‌کند ولی در سمت چپ این امکان وجود ندارد.

فضاها و بن بست‌های موجود در لوله گوارش

چگونگی ساختمان ظاهری اعضا و پوشش پرده‌های سروزی باعث می‌شود تا اطراف ارگان‌ها بن بست‌هایی نظیر بن بست کوستودیافراگماتیک (در اثر پلورای اطراف ریه) یا کوستومدیاستینال (در اثر پریکارد اطراف قلب) به وجود آیند.تعداد این بن بست‌ها در لوله گوارش به واسطه چرخش‌های لوله

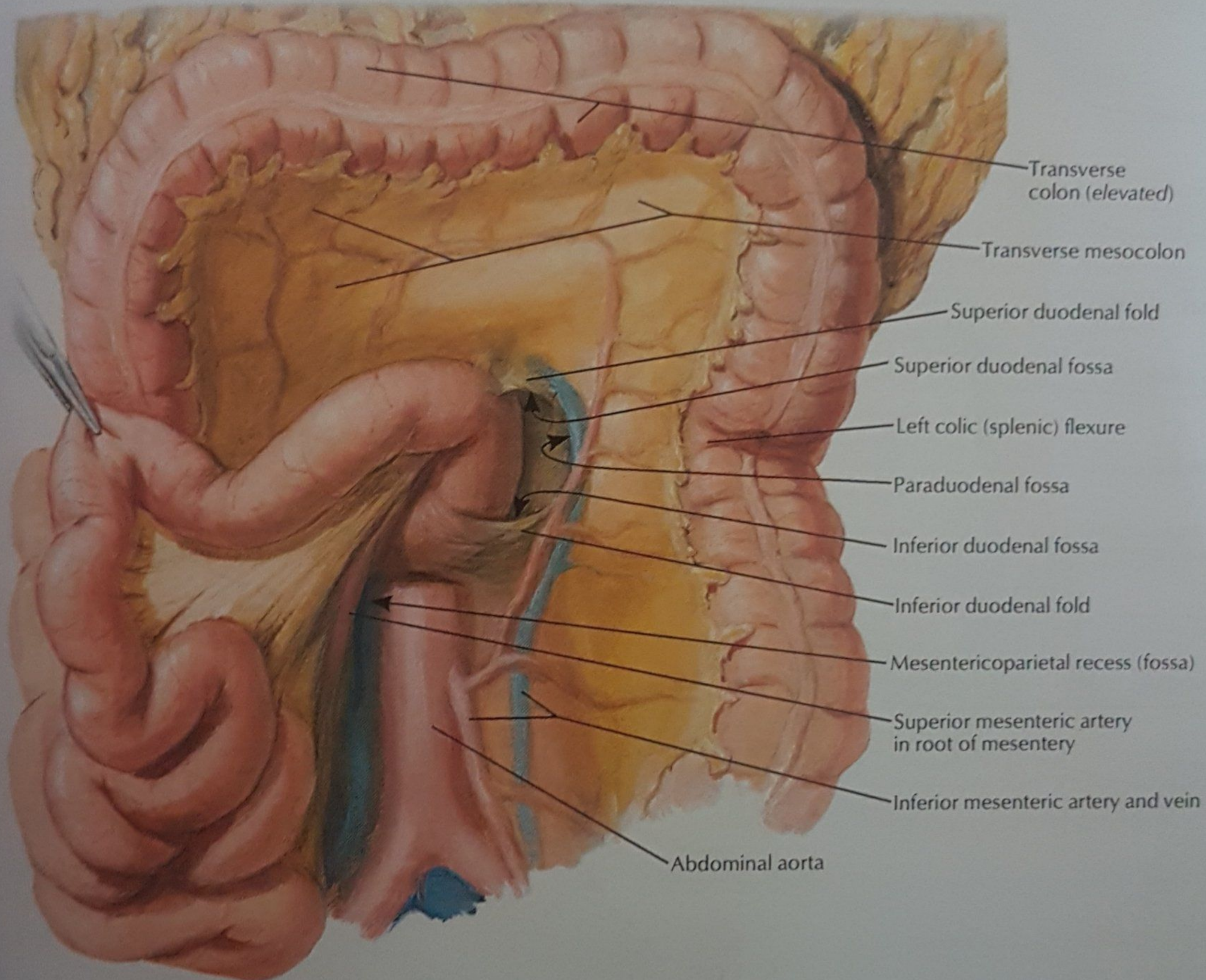
گوارش ازمناطق دیگر بیشترمی‌باشد. این بن بست‌ها در مرز بین قسمت‌های ثابت (خلف و خارج صفاقی) و متحرک (داخل صفاقی) لوله گوارش واضح‌تر دیده می‌شوند.



شکل ۶-۹. ناودان پاراکولیک راست و چپ

بن بست‌های اطراف دئودنوم: ۱) بن بست دئودنال فوقانی که در سمت چپ مهره L2 با دهانه‌ای به سمت پایین قرار دارد که عمق بن بست به سمت بالا می‌باشد. ۲) بن بست دئودنال تحتانی که سمت چپ مهره L3 قرار دارد و دهانه آن به سمت بالا و عمق آن به سمت پایین است. ۳) بن بست رترودئودنال که محل پایان دوازدهه و شروع ژژنوم می‌باشد ۴) بن بست پارادئودنال که در سمت چپ بن بست رترودئودنال قرار دارد (شکل ۶-۱۰). اگر قوس‌های روده به دلایل مختلف دچار پیچش‌هایی شوند که

حلقه‌های روده را درون بن بست‌ها محبوس سازد، فعالیت اعضایی که از عمق بن بست‌ها می‌گذرند تحت تاثیر قرار می‌گیرد. مثلاً **بن بست پارادئودنال**، که نسبت به سایر این بن بست‌ها اهمیت بیشتری دارد. اگر حلقه‌ای از قوس‌های روده در این بن بست قرار بگیرد باعث اشکال در تخلیه **خون ورید مزانتریک تحتانی** که از این بن بست عبور می‌کند، می‌شود که این امر می‌تواند سبب پس زدن و حتی واریس شود.

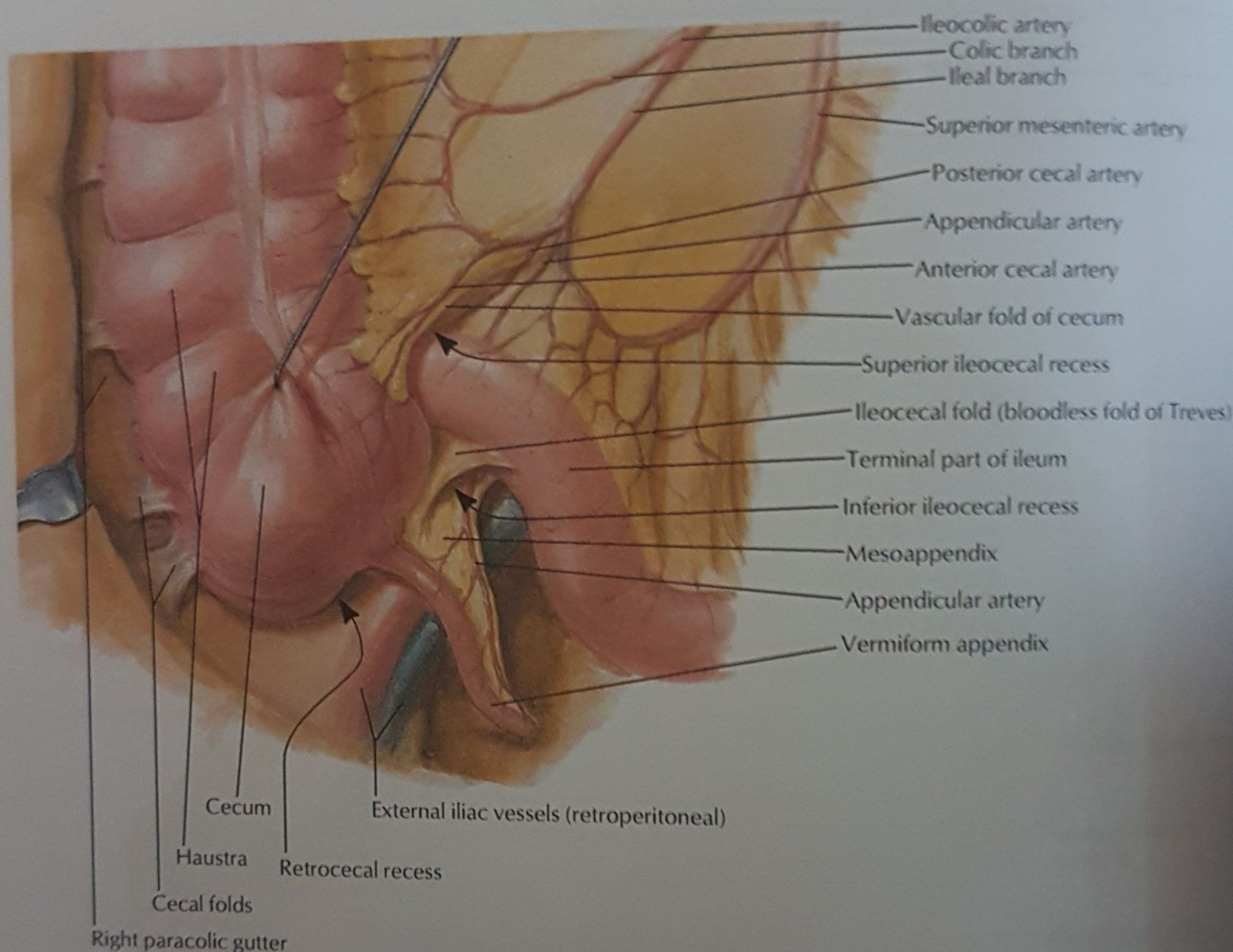


شکل ۶-۱۰. فوساهای اطراف دئودنوم

فوساها یا رسسوس‌های اط اف سکوم

سکوم می‌تواند مثل کولون صعودی خلف صفاقی یا مثل معده داخل صفاقی باشد اما در اثر تکامل به صورت خلف صفاقی در می‌آید. در ابتدا کولون‌های صعودی یا نزولی در داخل بافت احشایی و همبند خارج صفاقی قرار دارند اما کم کم این اعضا، مثل دئودنوم و پانکراس حالت خلفی صفاقی ثانویه به خود می‌گیرند (zygosis). در اطراف سکوم نیز فضاهایی وجود دارد شامل فضایی به نام ۱)رتروسکال در عقب سکوم که گاهی دارای عمق زیاد، حتی تا پشت کولون صعودی نیز می‌باشد که در این حالت فضای رترو

کولیک نامیده می‌شود. مهمترین اهمیت کلینیکی این بن بست وجود آپاندیس در این ناحیه و اتصال آن به سکوم است. به علت این تحرک ممکن است وارد فضای رتروکولیک شود که در این صورت پیدا کردن آن، به خصوص در شرایط اورژانسی که عمل آپاندیس در آن انجام می‌گردد مشکل خواهد بود. علاوه بر بن بست رتروسکال، ۲)بن بست‌های ایلئوسکال فوقانی و ۳) ایلئوسکال تحتانی هم بن بست‌های صفاقی را در بالا و پایین پیوستگاه ایجاد می‌کنند (شکل۶-۱۱).

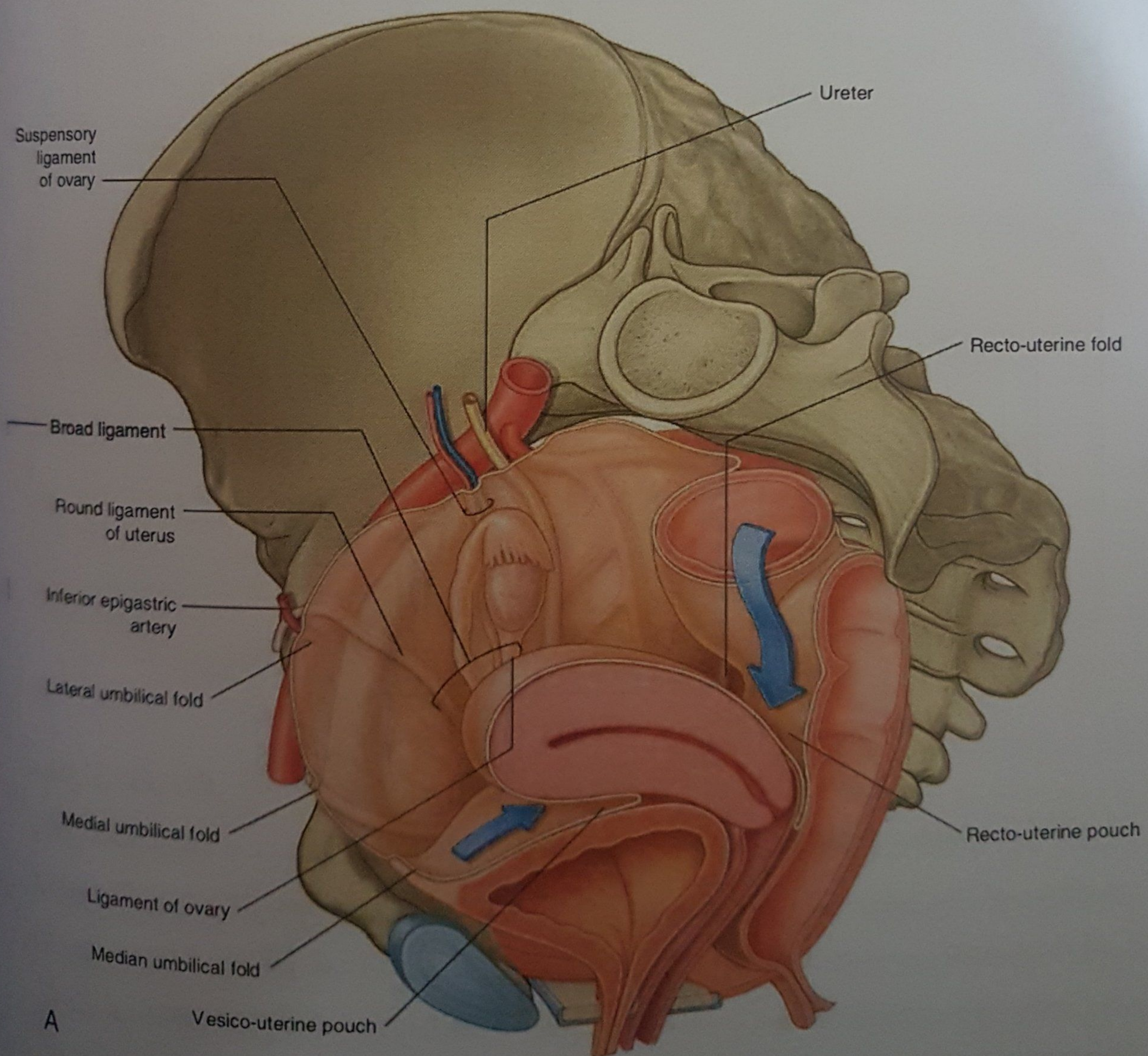


شکل۶-۱۱. فوساهای اطراف سکوم

صفاق در حفره لگن

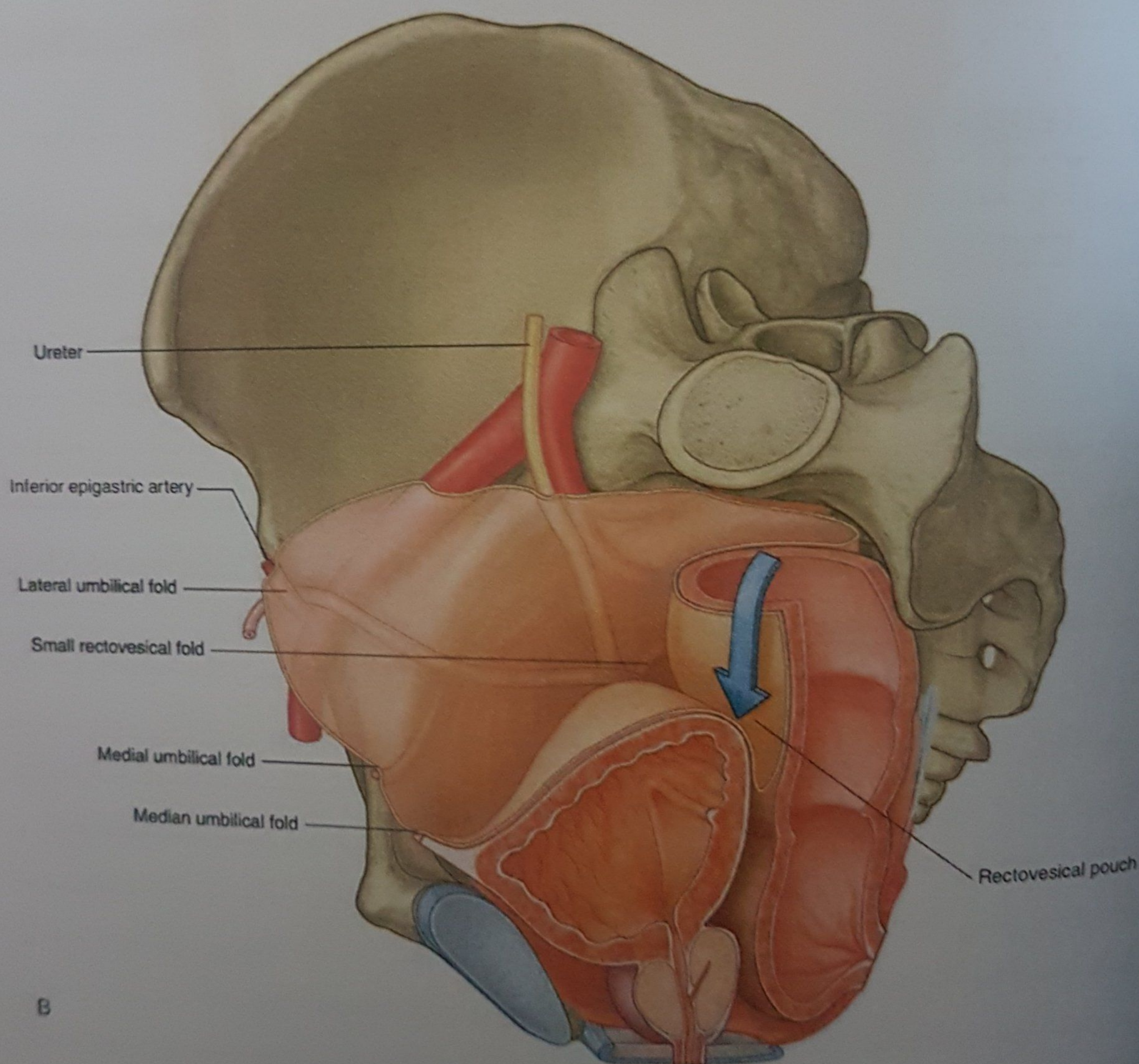
پرده‌ی صفاق نه تنها احشا شکم را در بر خواهد گرفت، بلکه به گونه‌ای ساختمان‌هایی که در لگن قرار گرفته‌اند را نیز پوشش می‌دهد. در جنس مذکر بعد از آن که صفاق روی مثانه را می‌پوشاند، به قاعده‌ی مثانه می‌رسد و از آن جا به سمت رکتوم بر می‌گردد و فضایی را در این جا ایجاد می‌کند به نام فضای رکتووزیکال (Rectovesical) که به آن بن بست داگلاس هم اطلاق می‌شود. در خانم‌ها، به واسطه‌ی وجود رحم و واژن در بین مثانه و رکتوم بن بست‌های صفاقی اندکی متفاوت خواهند بود. در جنس مؤنث صفاق روی مثانه را به اندازه جنس مذکر نمی‌پوشاند و به قاعده مثانه نیز نمی‌رسد و به جای آن روی رحم بر

می‌گردد و پس از پوشاندن رحم در جلوی رکتوم ادامه پیدا می‌کند. بخاطر وجود رحم و واژن بین مثانه و رکتوم، دو بن بست صفاقی در این جا شکل می‌گیرد. یک بن بست کم عمق و کم اهمیت Uterovesical (بین رحم و مثانه) و دومین بن بست عمیق و پر اهمیت Rectouterus (بین رکتوم و رحم بوده و داگلاس نام دارد) (شکل ۶-۱۲). بن بست داگلاس در هر دو جنس وجود دارد، ولی موقعیت مکانی آن‌ها متفاوت است. در آقایان بین رکتوم و مثانه، در خانم‌ها بین رکتوم و رحم می‌باشد. به طور کلی در هر دو جنس بن بست داگلاس عمیق‌ترین بن بست صفاقی بدن در حالت ایستاده و نشسته و به تبع آن بهترین مکان جهت جمع شدن مایعات و چرک در این حالات می‌باشد. در جنس مونث جمع شدن خونابه و چرک در بن بست داگلاس را می‌توان با وارد کردن سوزن از طریق واژن، سوراخ کردن کردن فورنیکس خلفی و آسپیره کردن آن‌ها برطرف کرد که این عمل را "کولوپتومی" (colopotomy) می‌نامیم.



شکل ۶-۱۲. بن بست رکتووزیکال در Male (A)

عناصر بندناف در داخل شکم چهار طناب یکی در بالای ناف و سه تا در پایین ناف ایجاد می‌کنند که در اثر عبور صفاق جداری از روی آنها چین‌هایی ایجاد می‌شود که شامل: فولد نافی میانی[1] (به دلیل عبور صفاق از روی اوراکوس)، فولد نافی داخلی[2] (به دلیل عبور صفاق از روی شریان‌های مسدود شده نافی) و فولد نافی خارجی[3] (به دلیل عبور صفاق از روی عروق اپی گاستریک تحتانی) می‌باشد. و آن یکی که در بالای ناف قرار دارد رباط گرد کبدی است که بدلیل عبور صفاق از روی ورید نافی است (شکل ۶-۱۳).

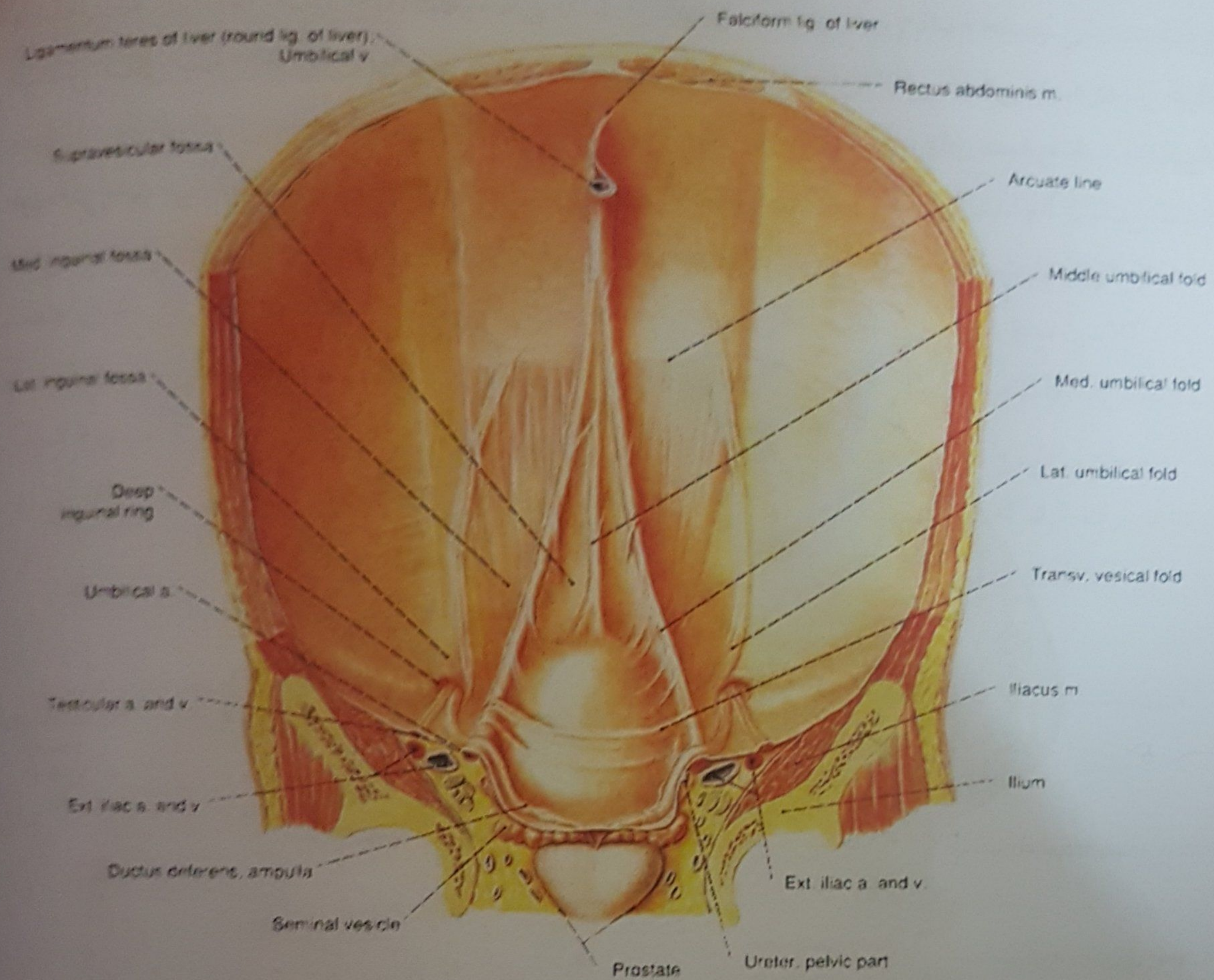


(B) female در

شکل ۶-۱۲. بن بست‌های یوترووزیکال و رکتویوترین (داگلاس) در

---

[1] Median umbilical fold
[2] Medial umbilical fold
[3] Lateral umbilical fold



شکل ۶-۱۳. چین‌های نافی میانی، داخلی و خارجی

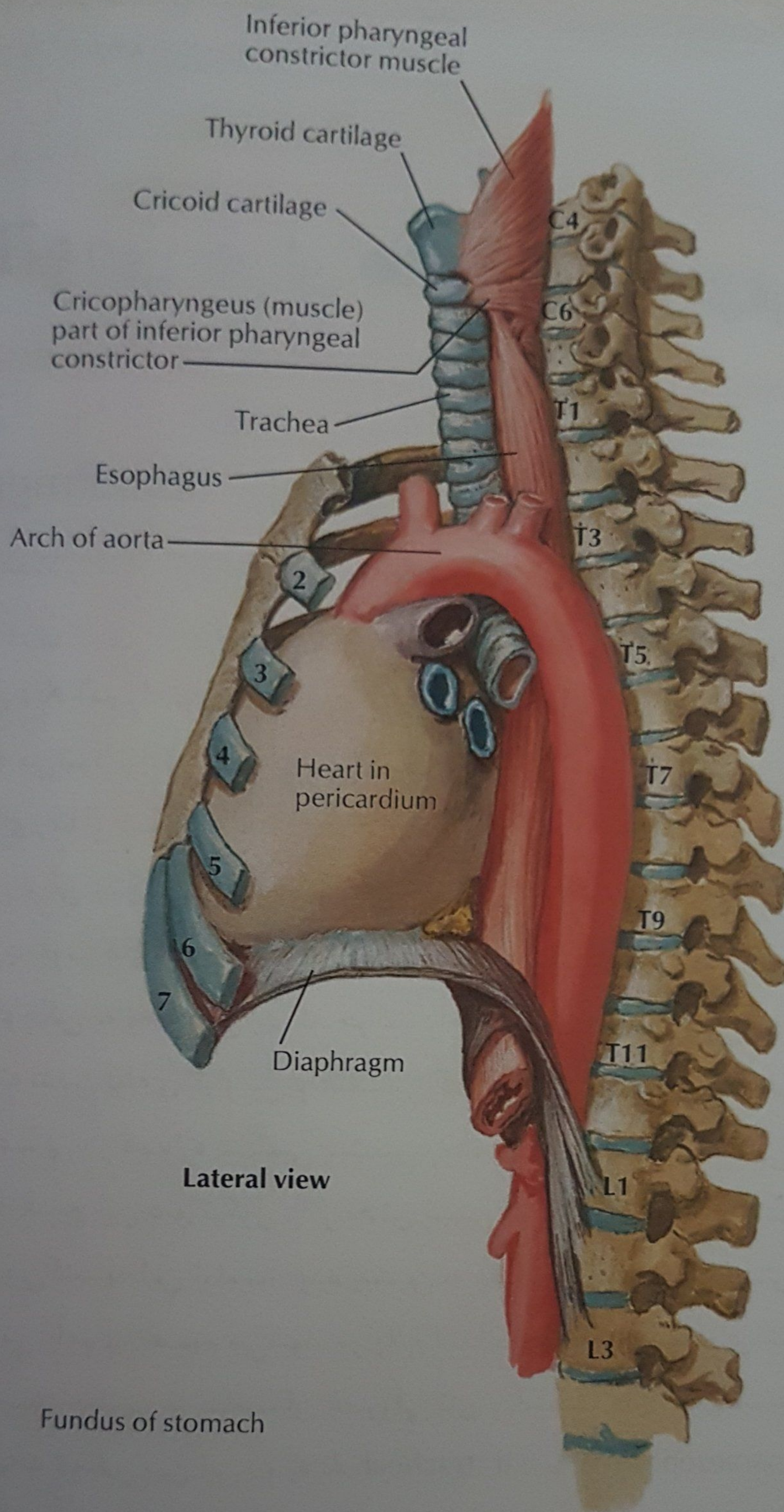
فصل ۷:

آناتومی مری،معده، دئودنوم و پانکراس

مری (esophagus)

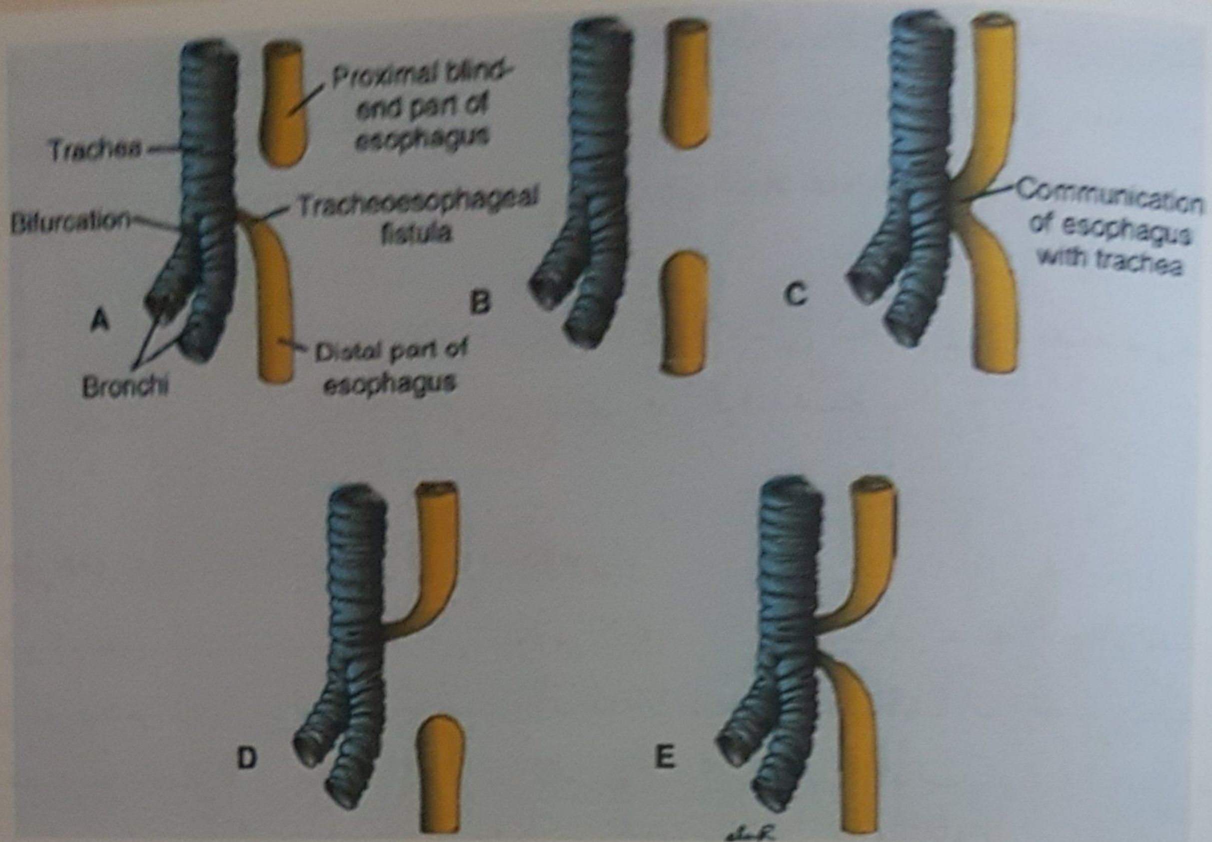
مری لوله‌ای عضلانی است که حلق را به معده متصل می‌کند و دارای طولی حدود ۲۵ سانتی متر (از C_6 تا T_{11}) است. مری داری سه بخش می‌باشد: گردنی، سینه‌ای (mediastinal) و شکمی. T_{10} همان جایی است که مری دیافراگم را سوراخ می‌کند و مری شکمی آغاز می‌شود (شکل ۷-۱). مری شکمی در حدود T_{11} وارد معده می‌شود. بخش شکمی مری کمترین طول را (۱.۵ سانتی متر) دارد. در دوره‌ی جنینی، تمام مری دارای صفاق است که بعد از تشکیل جوانه‌ی ریوی آن را از دست می‌دهد و بعد از آن فقط در بخش کوچکی از آن (شکمی) صفاق و مزو دارد. صفاقی که از پایین می‌آید و مری شکمی را می‌پوشاند، از طرفین به زیر قوس‌های دیافراگمی آمده و آن‌ها را می‌پوشاند در نتیجه بین دیافراگم و حد فوقانی معده فضای کوچکی به وجود می‌آید که حرکتِ راحت‌تر معده را تأمین می‌کند.

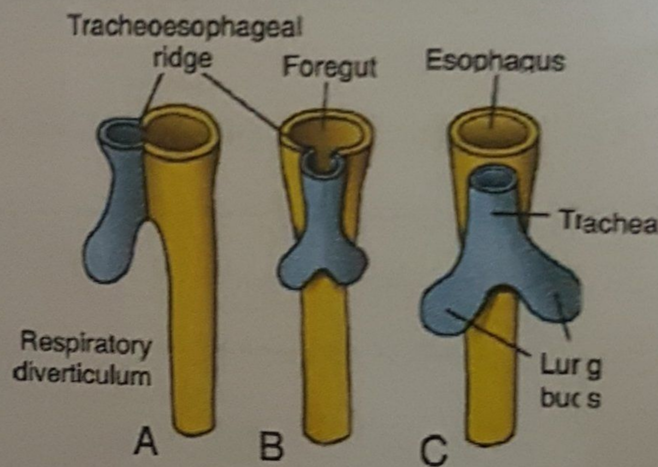
در اوایل ساخته شدن لوله‌ی گوار ش و هنگامی که رویان تقریبا ۴ هفته سن دارد جوانه‌ای به نام دیورتیکول تنفسی در دیواره شکمی پیشین روده و در مرز با روده حلقی ایجاد می‌شود، سپتوم نایی_مروی به تدریج این دیورتیکول را از بخش پشتی پیشین روده جدا می‌کند و در نهایت این جوانه ریه‌ها را ایجاد می‌کند. به این ترتیب، روده پیشین به یک بخش شکمی یا پیش ساز دستگاه تنفسی، و یک بخش پشتی یا مری تقسیم می‌شود. در واقع ابتدا مری ساختمان لوله‌ای شکل مشترک با نای بوده است سپس قسمت جلویی به ساختمان غضروفی نای و قسمت عقبی به بافت عضلانی نرم مری تبدیل می‌شود. در نتیجه ناودانی بین این دو به نام paratracheal یا paraesophageal به وجود می‌آید از درون این ناودان اعصاب راجعه یا ریکورنت واگ (که در سمت راست بالاتر و در سمت چپ در حدود قوس آئورت از واگ جدا می‌شود) عبور می‌کند. در اثر جابجایی سپتوم تراکئوازوفژیال به سمت عقب و انحراف آن منجر به فیستول‌های مروی می‌شود که در شایعترین حالت آن بخش پروگسیمال مری به صورت یک کیسه بن بست مانند ختم شده و بخش دیستال آن بوسیله مجرایی به محل دوشاخه شدن نای متصل می‌شود (شکل۷-۲). در اثر این آترزی ایجاد شده در مری از عبور مایع آمنیوتیک به مجرای گوارشی جلوگیری شده و سبب افزایش مایع در کیسه آمنیوتیک می‌شود (پلی هیدرآمینوس).



شکل۷-۱. مسیر و مجاورات آناتومیکی مری

در این فرایند صفاقِ روی مری، جوانه‌های تنفسی را نیز می‌پوشاند و با بزرگ‌تر شدن این جوانه ها، صفاقِ روی آن نیز بزرگ‌تر می‌شود و از مری فاصله می‌گیرد. در واقع این صفاق روی جوانه‌ها، همان پلورا است. ابتدا مری کوتاه است اما با نزول قلب و ریه‌ها به سرعت بلند (طویل) می‌شود.





شکل۷-۲. انواع آترزی مری و یا فیستول نایی-مروی

آناتومی سطحی مری

از لحاظ سطحی، مری در راستای ششمین مهره گردنی و غضروف کریکوئید شروع می‌شود. در واقع مری از انتهای تحتانی عضله‌ی cricopharyngeus شروع می‌شود. کناره چپ مری شکمی با واسطه بریدگی کاردیا با فوندوس معده ممتد می‌گردد. مری شکمی در راستای هفتمین غضروف دنده‌ای (chondrosternal) و در فاصله ۲.۵ سانتی متری چپ آن قرار دارد.

مری چهار تنگه دارد که نسبت به دندان‌های پیشین آن‌ها را می‌سنجند و در آندوسکوپی اهمیت دارند (شکل۷-۳):

- اولین تنگه: در شروع مری (در راستای کریکوئید)و در فاصله ۱۵ سانتی متری از دندان‌های پیشین قرار دارد.

- دومین تنگه: به خاطر فشار آئورت روی مری که در فاصله ۲۲.۵ سانتی متری از دندان‌های پیشین قرار دارد.
- سومین تنگه: به واسطه فشار برونکوس اصلی چپ ایجاد شده و در فاصله ۲۷.۵ سانتی متری از دندان‌های پیشین قرار دارد.
- چهارمین تنگه: تنگ‌ترین بخش است(دهانه کاردیا)جایی که مری وارد معده می‌شود و در فاصله ۴۰ سانتی متری از دندان‌های پیشین قرار گرفته است.

پارامترهای مورد استفاده در آندوسکوپی

علاوه بر تنگه‌های مری از تغییر پوشش اپی‌تلیوم در کاردیا و در حین رسیدن به معده چه از نظر رنگ و چه از نظر پوشش قابل تمیز می‌باشد و اصطلاحاً به Z-line گفته می‌شود. البته این تغییرات تدریجا رخ می‌دهد. در مرز اتصال مری به معده گذر از نوع بافت پوششی وجود دارد که این موضوع باعث استعداد ابتلا مری به زخم شده و خطر آدنوکارسینومای مری را افزایش می‌دهد.

مسیر مری نسبت به خط وسط بدن

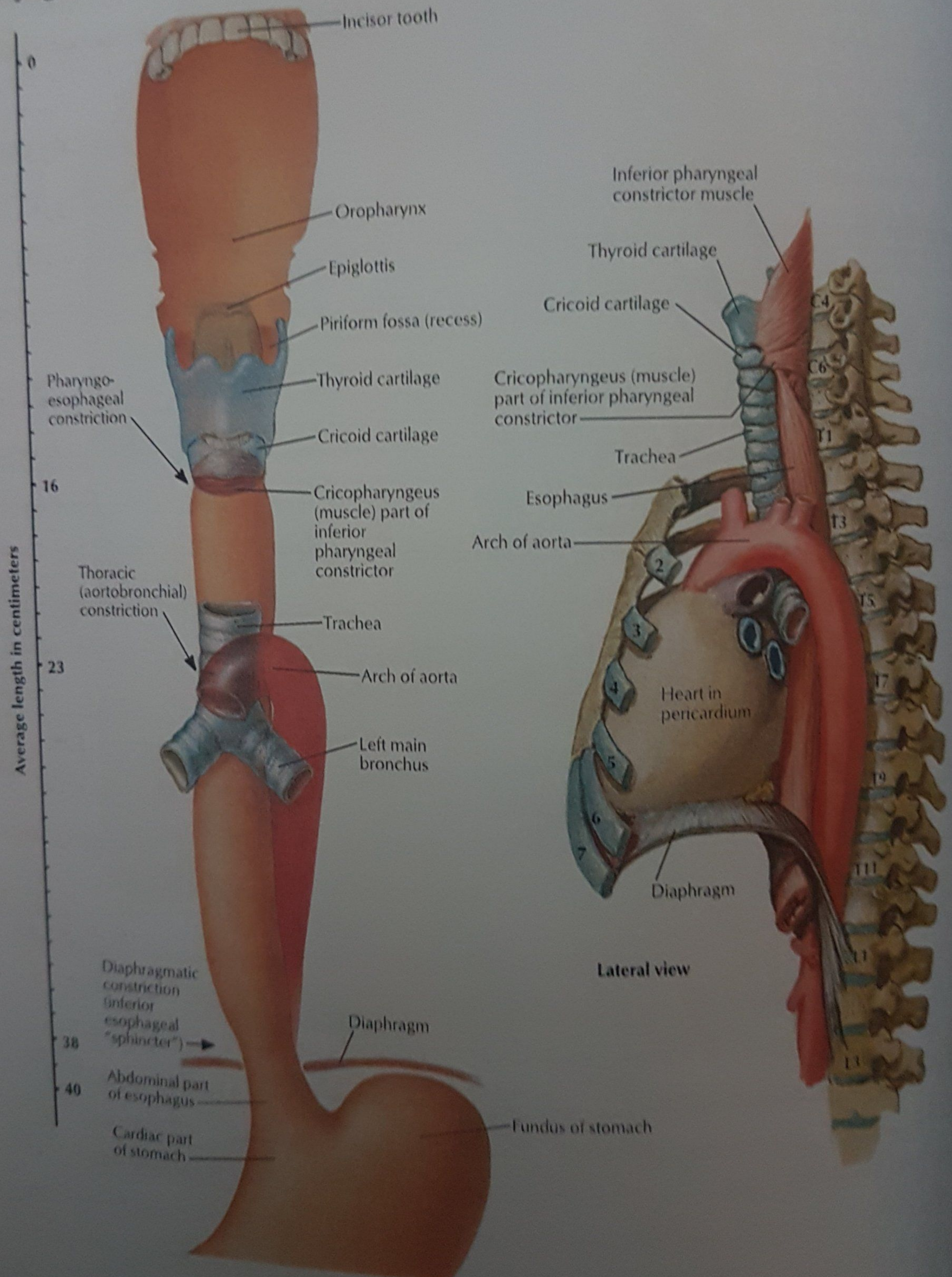
ابتدا در خط وسط در مجاورت ستون فقرات قرار دارد سپس به سمت چپ shift پیدا می‌کند که این shift تا حدود قاعده گردن ادامه دارد از آنجا دوباره به خط وسط برمی‌گردد. در حدود T_7 دوباره به سمت چپ shift پیدا می‌کند. در نهایت در سطح دهمین مهره‌ی سینه‌ای از سوراخ مری (esophageal hiatus) در دیافراگم می‌گذرد.

نکته: به خاطر همین shiftهای به سمت چپ و بازگشت آنها به خط وسط، آثار مری روی هر دو ریه قابل مشاهده است.

ساختمان لایه‌های مری

۱.مخاط (mucosa): اپی‌تلیوم پوششی دارد۲.زیر مخاط(submucosa): حاوی غدد مترشحه ۳.لایه‌ی عضلانی: حلقوی داخلی، طولی خارجی که در یک سوم فوقانی مری عمدتا لایه‌های عضلانی مخطط وجود دارد که توسط عصب واگ عصبدهی می‌شود و در یک سوم میانی مری لایه‌های مخطط و صاف وجود داردو در یک سوم تحتانی مری لایه‌های عضلانی صاف‌اند و توسط شبکه احشایی عصبدهی می‌شوند ۴. لایه ادوانتیس یا لایه صفاقی:در ناحیه‌ی سینه‌ای و گردنی ادونتیس (adventitia) و در قسمت شکمی (serosa) است. در این قسمت تمام جداره‌های مری با صفاق پوشیده می‌شوند به جز

قسمتی از مری که مجاور سطح خلفی fundus معده است و به آن bare area (منطقه برهنه) می‌گویند. در این مکان صفاق به طرف دیافراگم منعطف گردیده و قسمتی از رباط گاستروفرنیک را می‌سازد که شاخه‌های ازوفاژیال شریان گاستریک چپ از درون آن رباط عبور می‌کنند و وارد مری شکمی می‌شود.



شکل ۷-۳. مکان‌های ۴ تنگه موجود در مری

نکته: منطقه‌ی bare area دارای رباط pherenicoesophageal است. این رباط در ضخامت شاخه‌های شریانی esophageal از left gastric artery رو به بالا حرکت می‌کند.

نکته: در قسمت‌های بالاتر لایه عضلانی مری ضخامت عضله طولی بیشتر از حلقوی است که باعث تسهیل عبور مواد غذایی می‌شود. عضلات حلقوی در **کاردیا** حضور پر رنگ‌تری دارد.

مجاورات مری

- **مری گردنی:**

در عقب با ستون فقرات و در جلو با trachea، لوب‌های غده تیرویید و اعصاب recurrent laryngeal مجاورت دارد و در طرفین به خصوص در سمت چپ با عروق common carotid مجاورت دارد.

- **مری سینه ای:**

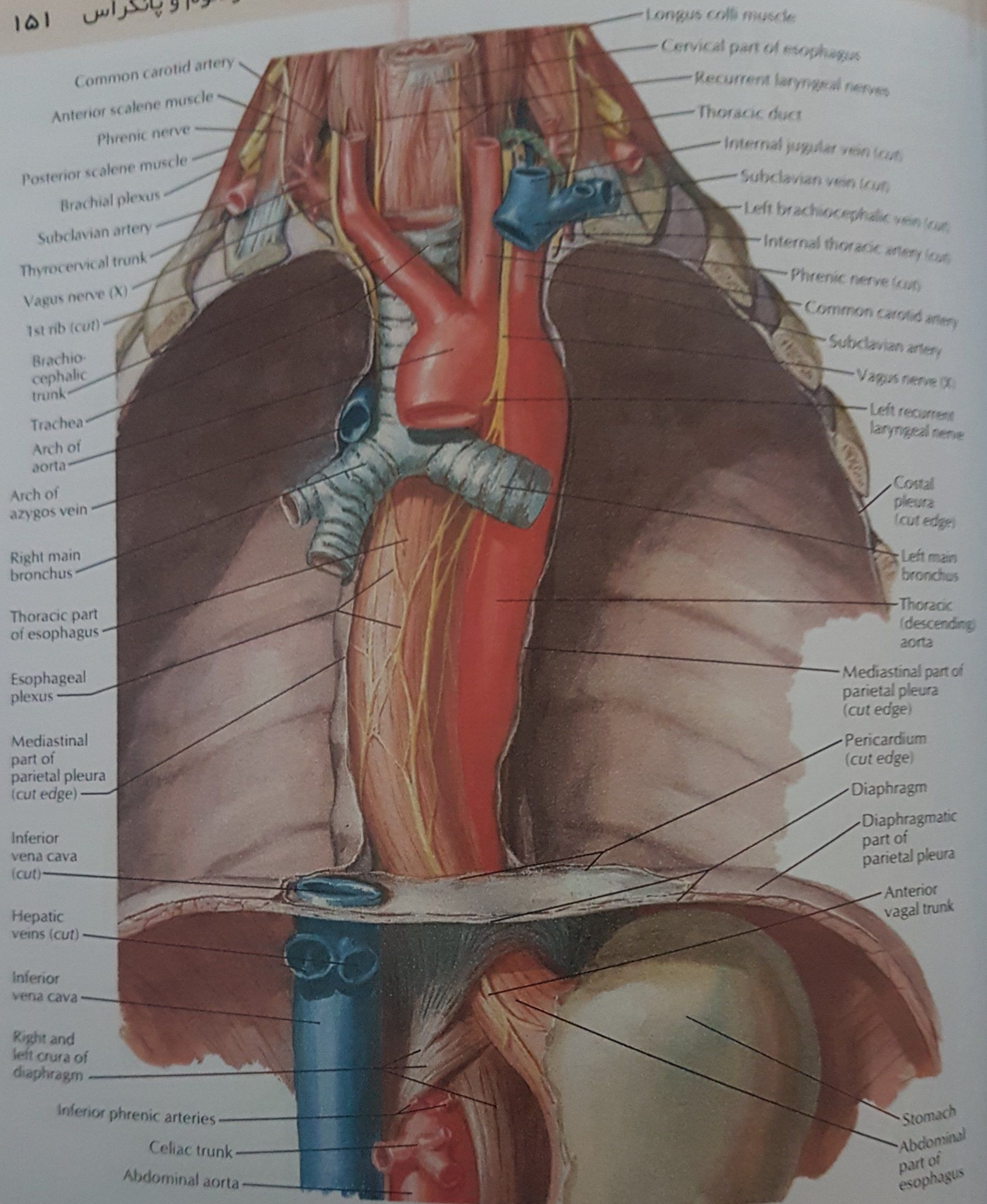
در مدیاستینوم فوقانی در جلو با نای که در حال دو شاخه شدن است و قوس آئورت همراه با عصب واگ، عصب فرنیک سمت چپ و شاخه recurrent سمت چپ مجاورت دارد و در عقب با ستون فقرات و در سمت چپ با مجرای توراسیک مجاور می‌باشد (شکل۷-۴). در مدیاستینوم خلفی در پایین از جلوی آئورت سینه‌ای وارد شکم می‌شود و در سمت چپ با آئورت سینه‌ای و قسمتی از قوس آئورت و در عقب با ستون فقرات، شریان‌های بین دنده ای، وریدهای آزیگوس و همی آزیگوس مجاورت دارد.

- **مری شکمی:**

در جلو با تنه عصبی واگ چپ و لوب چپ کبد و در عقب با ستون دیافراگمی چپ، شریان فرنیک تحتانی چپ و تنه عصبی واگ که عمدتا واگ راست است مجاورت دارد.

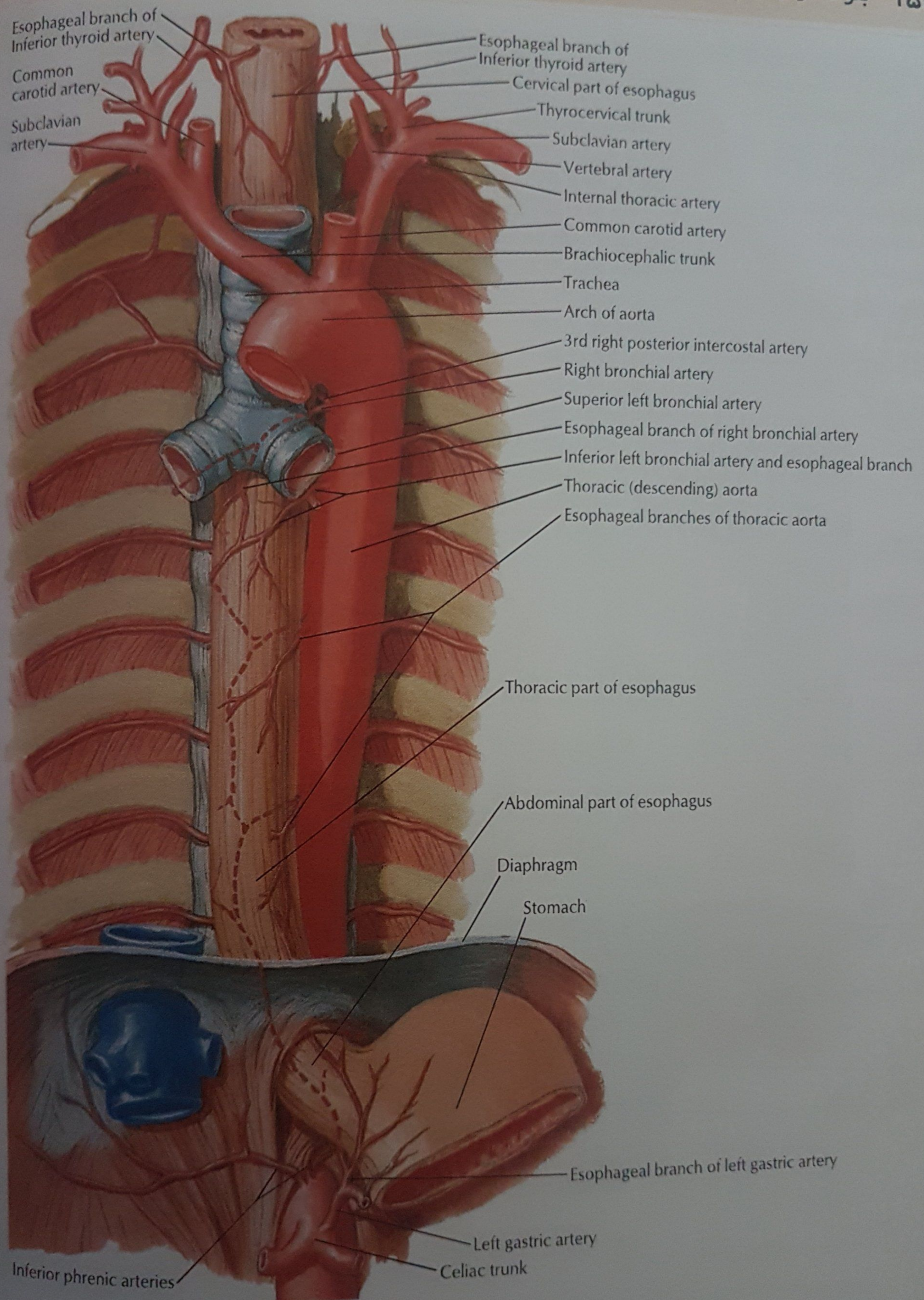
عروق مری

- در مری گردنی: از شاخه‌های شریانی تیروییدی تحتانی (شاخه subclavian) می‌باشد.
- مری سینه‌ای: از شاخه‌های esophageal آئورت سینه‌ای (thoracic aorta) تغذیه می‌شود.
- مری شکمی و قسمت تحتانی سینه‌ای در نزدیکی دیافراگم: شاخه‌های esophageal از left gastric از تنه سلیاک و شریان فرنیک تحتانی (inferior pherenic) از آئورت شکمی تغذیه می‌گردد (شکل ۷A-۵).

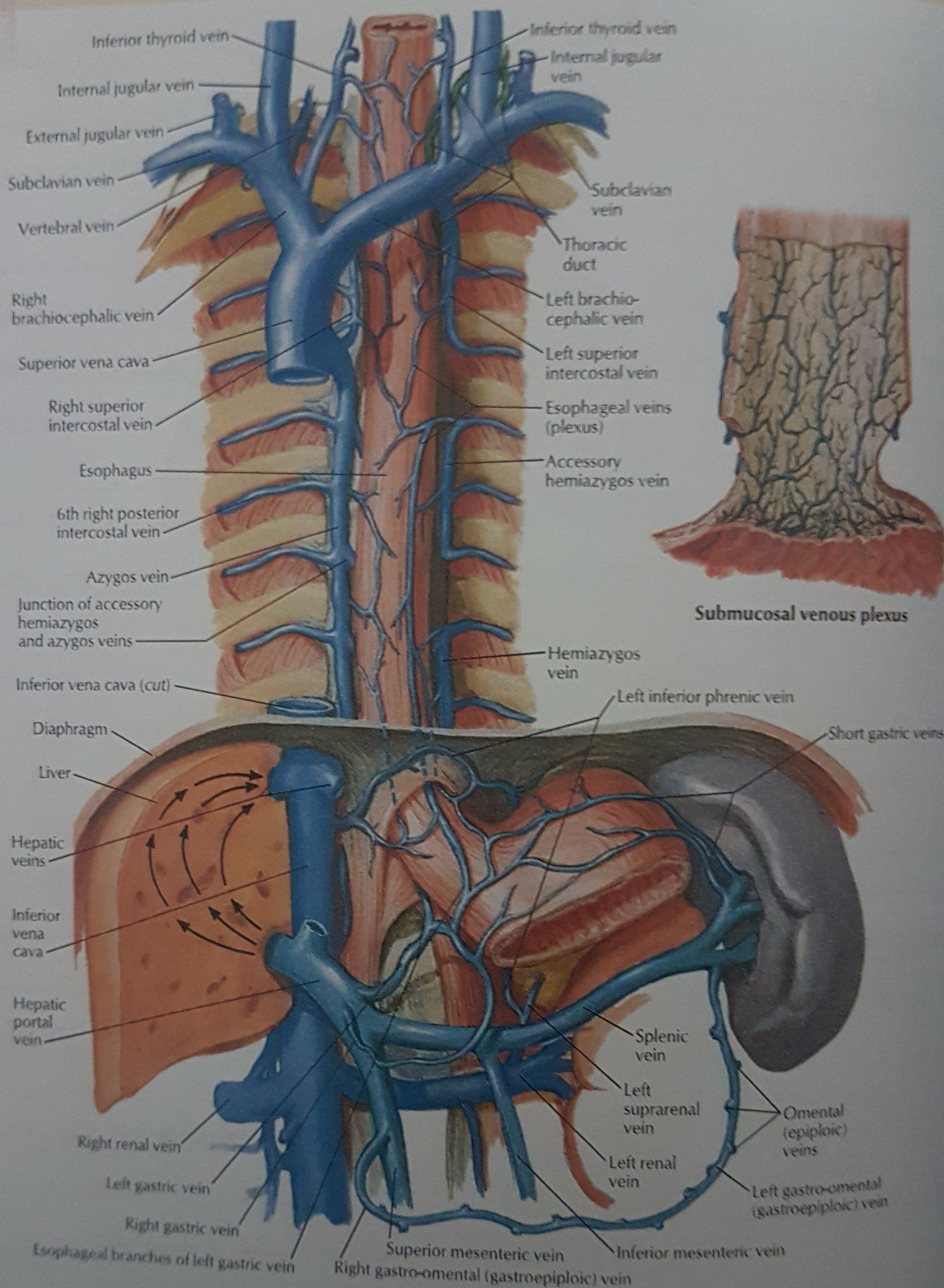


شکل ۷-۴. مجاورات آناتومیک مری

وریدهای قسمت‌های بالاتر، یعنی بخش گردنی از طریق ورید تیروییدی تحتانی به ورید براکیو سفالیک چپ و نهایتا SVC تخلیه می‌شود. بخش سینه‌ای به وریدهای آزیگوس تخلیه می گردد.اما در قسمت‌های تحتانی (بخش شکمی) از طریق ورید گاستریک چپ به ورید پورتال تخلیه می‌شود (شکل ۷-B۵).



شکل ۷-۵. عروق مری. شریانها(A)



شکل ۷-۵. وریدها (B)

نکته: یکی از مکان‌های ایجاد شانت بین وریدهای port و vena cava که مانع ایجاد واریس می‌شود در مری می‌باشد که به آن portocaval shunt می‌گویند. در ناف، رکتوم و کبد هم این shunt دیده می‌شود.

اعصاب مری

قسمت‌های بالایی مری از عصب ریکورنت لارنژیال و سمپاتیک گردنی و قسمت‌های پایینی مری از شبکه مروی (esophageal plexus) عصب می‌گیرد.

نکته: شبکه مروی از ادغام الیاف‌های زیر به وجود می‌آید:
الیاف پاراسمپاتیک از شاخه‌های عصب واگ (عصب واگ بعد از تشکیل شبکه ریوی، شاخه‌های esophageal را تشکیل می‌دهد) و الیاف پاراسمپاتیک از گانگلیون گردنی فوقانی (superior cervical ganglion)

نکته: عصب واگ ورودی به شکم را vagal nerve نمی‌گوییم بلکه با عنوان trunk قدامی و خلفی می‌شناسیم چون فقط عصب چپ و راست نبوده و ترکیبی از آن‌هاست.

لنف مری

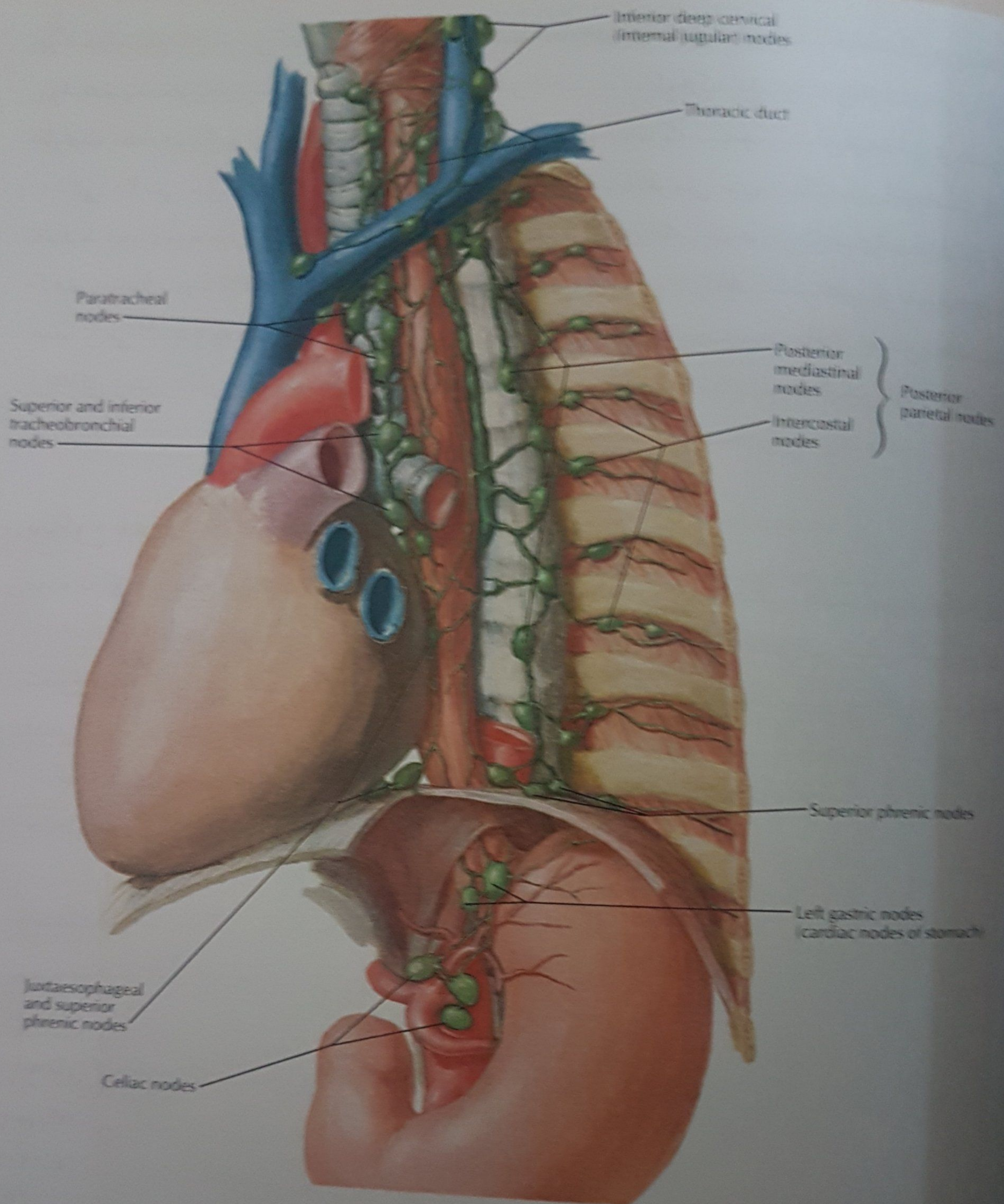
در گردن به عقده‌های لنفاوی عمقی گردنی تحتانی و در سینه به عقده‌های لنفاوی مدیاستینال خلفی و پاراتراکیال و در شکم به عقده‌های لنفاوی گاستریک چپ و سیلیاک تخلیه می‌شود (شکل۷-۶).

نکات بالینی: در محل عبور مری از دیافراگم هیچ اتصال خاصی بین مری و دیافراگم وجود ندارد (در موازات T_{10}) بلکه یک مقدار دورتر یک اتصال بین معده و مری به واسطه‌ی عبور رباط gastroesophageal (قبلا ذکر شده است) از این سوراخ وجود دارد.طبق نکته اخیر می‌توان به این نتیجه رسید که در این ناحیه امکان فتق esophageal وجود دارد که مهم‌ترین فتق اکتسابی برای دیافراگم است.

انواع فتق esophageal

- Sliding: دراین نوع فتق اتصال مری به معده اشکال دارد و در هنگام دم و پایین آمدن دیافراگم، مری شکمی و قسمتی از معده به داخل فرو می‌رود.
- Para esophageal hiatus: در این نوع، اتصال سالم است اما خود سوراخ از حد طبیعی بزرگتر است و در آن Fondus معده به سمت بالا جابجا می‌شود.

آشالازی کاردیا: عدم اتساع کاردیا در مقابل لقمه غذایی است که به دلیل ناهماهنگی عصبی-عضلانی می‌باشد.



شکل ۷-۶. عروق لنفاوی مری

معده

معده متسع‌ترین بخش لوله گوارش است. موقعیت آناتومیک آن از فضای hypochondriac چپ تا ناحیه epigastric و تا حدودی در ناحیه نافی (umbilical) ادامه پیدا می‌کند. کار معده نگه داشتن غذای مصرفی ۱ تا ۲ ساعت جهت عمل هضم می‌باشد. در این زمان، ترشحات اسیدی و هورمون‌ها، آنزیم‌ها و

مواد دیگر روی آن اثر می‌کنند و غذا را برای عملیات جذب در مرحله‌ی بعدی آماده خواهند کرد. سپس مواد هضم شده از طریق اسفنکتر پیلور وارد نخستین بخش روده کوچک (دئودنوم) می‌شود.

ظرفیت معده بین ۱.۵ تا ۲ لیتر متغیر می‌باشد، این در حالی است که در بدو تولد ظرفیت آن در حدود ۱۰ الی ۲۰ سی سی بوده که به مرور زمان و بیشتر شدن تغذیه افزایش می‌یابد. نکته مهم اینجاست که ظرفیت پذیری معده ارتباط مستقیمی با اشتهای فرد دارد. افرادی که رژیم‌ها و روش‌های متعارف برای کاهش وزنشان موثر نیست، با روش‌هایی نظیر بالون‌گذاری، بایپس و یا حذف قسمت‌هایی از معده، حجم معده را می‌کاهند و به همان میزان اشتهای فرد کم می‌شود. اما با توجه به ساختار معده و خاصیت ارتجاعی زیاد آن، اگر رژیم مناسبی از سوی فرد رعایت نشود باقی مانده معده به ظرفیت اولیه خود باز می‌گردد.

سطوح معده

معده دارای دو سطح می‌باشد ۱. سطح قدامی – فوقانی ۲. سطح خلفی – تحتانی . علت این نام‌گذاری این است که معده در شرایطی که پر یا خالی باشد موقعیت مکانیش فرق می‌کند. اگر خالی باشد دارای سطوح فوقانی و تحتانی است و اگر پر باشد دارای سطوح قدامی و خلفی است. یعنی سطح فوقانی به قدامی و سطح تحتانی به خلفی تغییر می‌یابد.دو عامل سبب این تغییر سطح می‌شوند:

۱ . چرخش در امتداد انحنای کوچک معده ۲ . فضای Bursa omentalis: فضایی که به معده اجازه این جابجایی را می‌دهد Bursa omentalis یا قعر چادرینه یا lesser sac است.

انحناهای معده

معده دو انحنا دارد: انحنای کوچک و انحنای بزرگ.

انحنای کوچک از سمت راست ورودی مری به داخل معده شروع و تا لبه فوقانی دئودنوم ادامه پیدا می‌کند. این انحنا دو بخش دارد.

۱- بخش Vertical که قسمتی از Body معده به شمار می‌رود و قسمت هضمی معده می‌باشد، رباط Gastrohepatic به این بخش اتصال دارد.

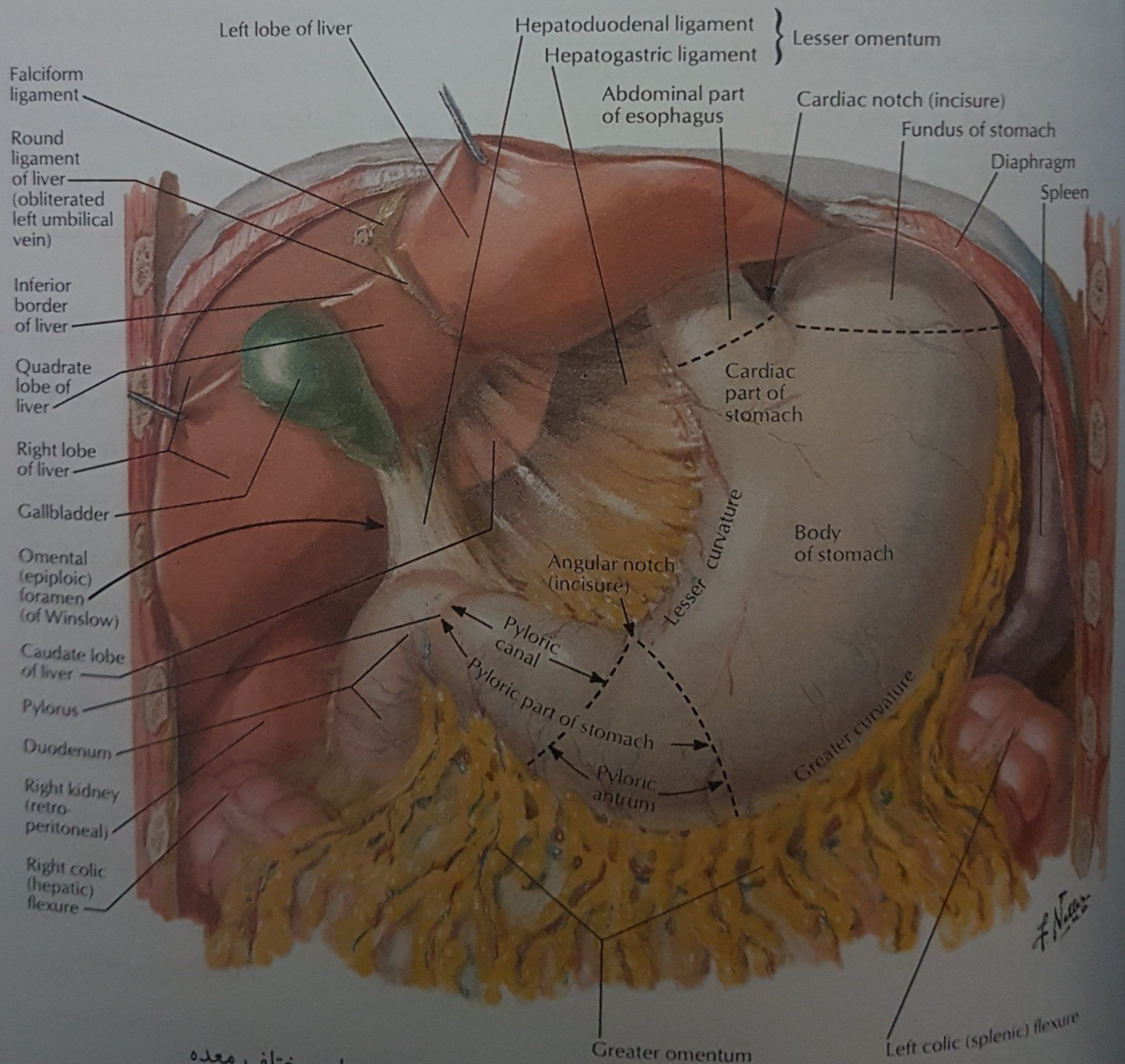
۲- بخش Horizontal که قسمت دفعی معده می‌باشد، رباط Hepaticoduodenum به این بخش اتصال دارد.

نکته بالینی: مخاط قسمت عمودی معده بیشتر در معرض اصطکاک مواد غذایی است. به همین علت امکان ایجاد زخم معده در این قسمت بیشتر است و این زخم‌ها می‌توانند وخیم شده و به Cancer تبدیل شوند.

انحنای بزرگ معده که چند برابر انحنای کوچک است از سمت چپ ورودی معده یا اصطلاحاً بریدگی کاردیا (Cardiac notch) شروع می‌شودو تا حدود دنده‌های ۶ تا ۹ صعود کرده سپس به سمت پایین آمده و به لبه تحتانی اولین قسمت دئودنوم منتهی می‌شود (شکل۷-۷). به انحنای بزرگ معده از بالا به پایین سه رباط متصل می‌شود:

۱. گاستروفرنیک: رباطی است که از انحنای بزرگ معده از سطح خلفی fundus شروع می‌شود و به سمت مری می‌رود. در ضخامت آن عروق esophageal که شاخه‌ای از شریان left gastric است قرار دارد که ثلث تحتانی مری را خون‌رسانی می‌کند.

۲. گاسترولینئال یا گاسترواسپلنیک: رباطی است که معده را به طحال وصل می‌کند. یک رباط vascular است و در ضخامتش عروق گاسترواپیپلوئیک چپ و short gastric قرار می‌گیرد.



شکل ۷-۷. ساختار آناتومیک معده، انحناهای معده و بخش‌های مختلف معده

۳. گاستروکولیک: این رباط جزئی از چادرینه بزرگ است که بر خلاف آن به جای ۴ لایه، ۲ لایه دارد و محدوده‌ای است که قسمتی از انحنای بزرگ معده را به کولون عرضی وصل می‌کند. در ضخامت رباط گاستروکولیک، شریان و ورید گاستروایپیلوئیک راست و چپ قرار دارد.

دهانه‌های معده

دهانه ورودی یا کاردیا در سمت چپ ستون فقرات و در حد غضروف دنده ۷ سمت چپ (در حدود مهره T_{11}) قرار دارد و چون با واسطه دیافراگم مجاور با قلب است به آن بریدگی کاردیا گفته می‌شود.

دهانه خروجی معده یا پیلور از نظر موقعیت در صفحه transpyloric (در حدود مهره L_1) قرار دارد. به عنوان نشانه آناتومی سطحی، اگر ۵ سانتی‌متر از زائده گزایفوئید پایین رفته در بالای ناف به دهانه پیلور خواهیم رسید. در انسان زنده و حین جراحی به علت انقباضات دودی روده مرز این دریچه به خوبی مشخص نیست که برای یافتن آن باید از ورید "پره پیلوریک" یا "مایا" که از جلوی اسفنکتر پیلور عبور می‌کند به عنوان نشانه استفاده گردد. این ورید، ورید right gastric در لبه بالا (واقع در انحنای کوچک معده) را به ورید right gastroepiploic که در لبه تحتانی این دریچه قرار دارد (واقع در انحنای بزرگ معده) وصل می‌کند.

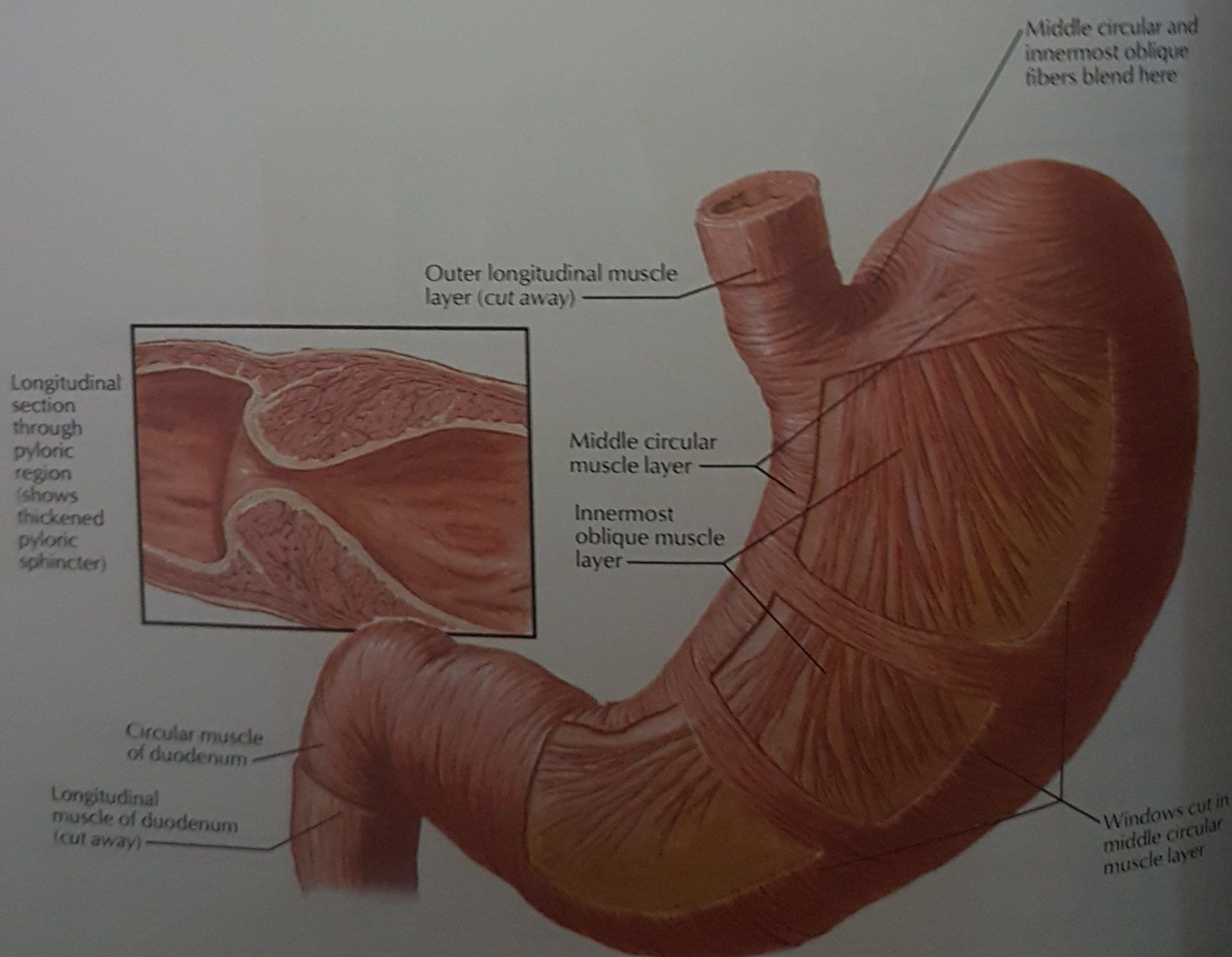
نکته: دهانه خروجی معده، اسفنکتری آناتومیک به نام اسفنکتر پیلور دارد اما دهانه ورودی (کاردیا)، فاقد چنین اسفنکتری می‌باشد. در دهانه ورودی به جای اسفنکتر آناتومیک اسفنکتری فیزیولوژیک موجود است. پارامترها و مکانیسم‌هایی وجود دارد که از پدیده رفلاکس یا برگشت موادغذایی از معده به مری جلوگیری می‌کند: ستون‌های راست و چپ دیافراگم، مخاط مری و معده ، اختلاف فشاری که بین شکم و مری وجود دارد و حضور تنگ‌ترین بخش مری در کاردیا، عضلات حلقوی پوشاننده مری و جدار معده که به صورت حلقه دور دهانه کاردیا قرار می‌گیرد و از برگشت مواد جلوگیری می‌کنند.اگر مکانیسم‌های فوق درست عمل نکنند برگشت مواد اسیدی به مری را خواهیم داشت که به این پدیده رفلاکس (reflux) می‌گویند. این رفلاکس سبب آسیب بافت مری خواهد شد چرا که مخاط مری فاقد بافت protective موجود در مخاط معده (که در مقابل ترشحات اسیدی معده نقش حفاظتی دارد) می‌باشد و در نتیجه ورود محتویات اسیدی معده به مری، مخاط مری را آزرده می‌کند و سبب ایجاد زخم، خونریزی و cancer می‌شود. این پدیده رفلاکس را اصطلاحاً heart burning (سوزش قلب) می‌گویند.

پوشش‌های معده

معده از خارج به داخل به ترتیب توسط لایه سروز یا صفاق (همه قسمت‌های معده دارای پوشش صفاق نیست. قسمتی از سطح خلفی fundus معده در محل شکل‌گیری رباط گاستروفرنیک فاقد پوشش

صفاق است که اصطلاحاً به آن bare area یا منطقه برهنه مـی‌گوینـد)، لایـه عضـلانی (لایـه عضـلانی از جنس عضله صاف و در سه لایه سازمان‌یافته است (شکل۷-۸): الیاف عضلانی صاف طولی در خارج،الیـاف عضلانی حلقوی در وسط و الیاف عضلانی مایل یـا مـورب در داخـل)، لایـه زیـر مخـاط و لایـه مخـاطی پوشیده می‌شود (شکل۷-۹).

در داخل مخاط معده چین‌های برجسته‌ای وجود دارد که این چین‌های برآمده که در جهـت مسـیر عبـور مواد غذایی یعنی طولی قرار گرفته‌اند اصطلاحاً روگا یا چین‌های مخـاطی طـولی یـا longitiudinal ridges گفته می‌شود. علت وجود این چینها، عبور مواد غذایی با سـهولت بیشـتر اسـت. نحـوه قـرار گـرفتن ایـن چین‌های مخاطی دقیقاً برعکس چین‌های مخاطی روده کوچک است. چـین‌هـای مخـاطی معـده طـولی است و در مسیر عبور مواد غذایی اصطکاک را کم می‌کند اما در روده کوچک چین‌ها به صـورت عرضـی و عمود بر مسیر عبور مواد هستند. چون در روده‌ها مواد غذایی باید کنـدتـر حرکـت کننـد تـا مخـاط روده کوچک فرصت جذب را داشته باشد.



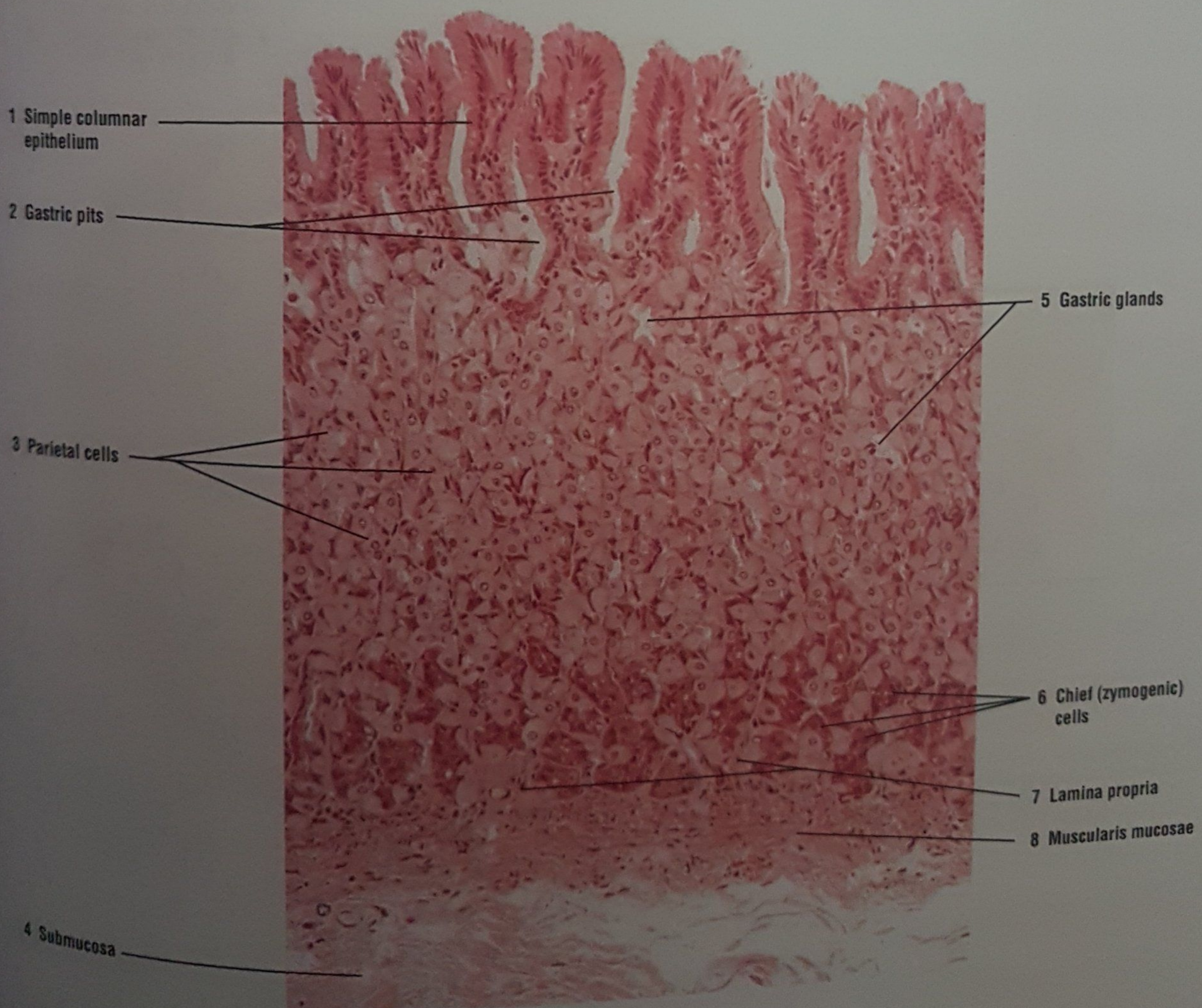
شکل۷-۸. لایه‌های عضلانی موجود در معده

مجاورات معده

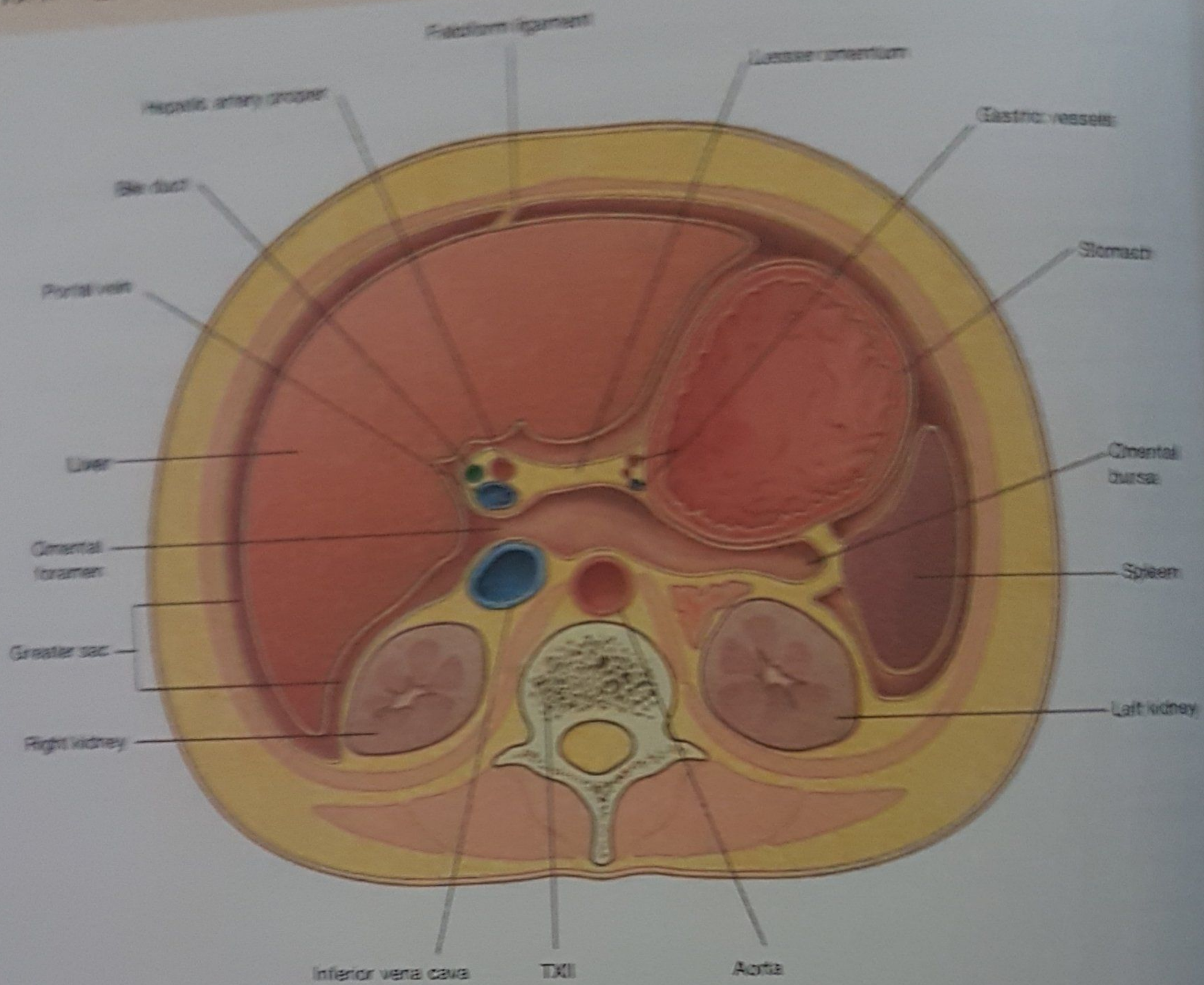
در سطح خلفی با واسطه بورساأمنتالیس با مزوکولون عرضی ،سطح قدامی پانکراس ،عروق طحالی و کلیه و غده فوق کلیه سمت چپ مجاورت دارد. در سمت چپ بخش قدامی با گنبد چپ دیافراگم، دنده‌های ۶ تا ۹ سمت چپ و فضاهای مربوطه به آن‌ها و عضلات حد واسط این فضاها مجاورت دارد و در قسمت مرکزی سطح قدامی آن با جداره abdomen و عضلات این جداره و سمت راست بخش قدامی با سطح احشایی کبد مجاورت دارد (شکل۷-۱۰).

بریدگی‌ها و خطوط فرضی تقسیم کننده معده

۱. بریدگی کاردیا (cardiac notch): در محل اتصال حاشیه چپ مری به انحنای بزرگ معده واقع شده است. چنانچه از این نقطه خطی را به نقطه مقابل در انحنای بزرگ معده رسم کنیم قسمت بالای این خط را fundus معده و قسمت زیر آن را body می‌نامند.



شکل۷-۹. لایه‌های مختلف معده



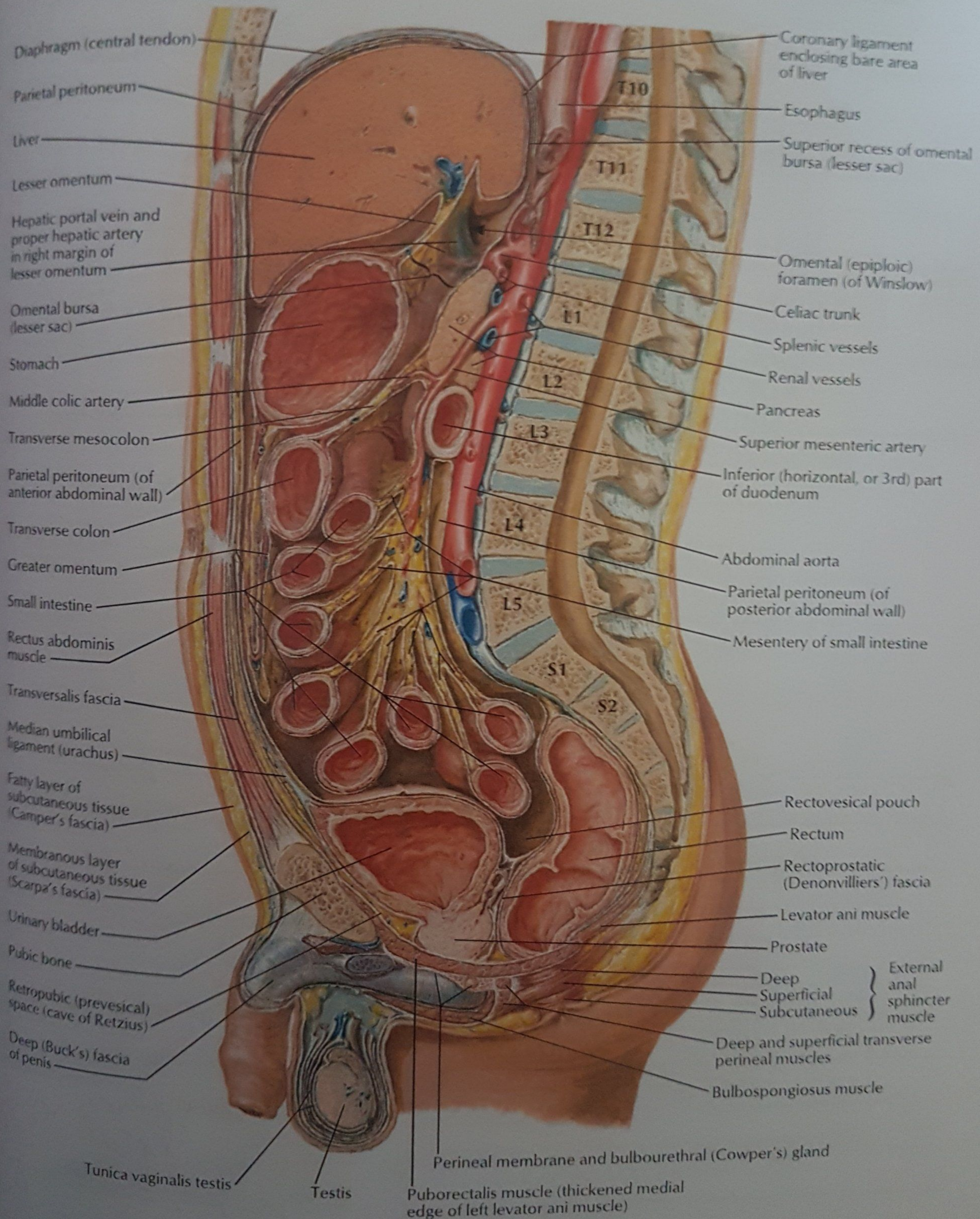
شکل ۷-۹ (ادامه). لایه‌های مختلف معده

۲. بریدگی Angular: به محل بین تقاطع بخش عمودی و افقی انحنای کوچک معده بریدگی Angular یا گوشه‌ای گفته می‌شود. چنانچه از این نقطه خطی را به نقطه مقابل در انحنای بزرگ معده رسم کرده، قسمت بالای این خط body و قسمت زیر آن تا اسفنکتر معده، منطقه پیلوریک خواهد بود.

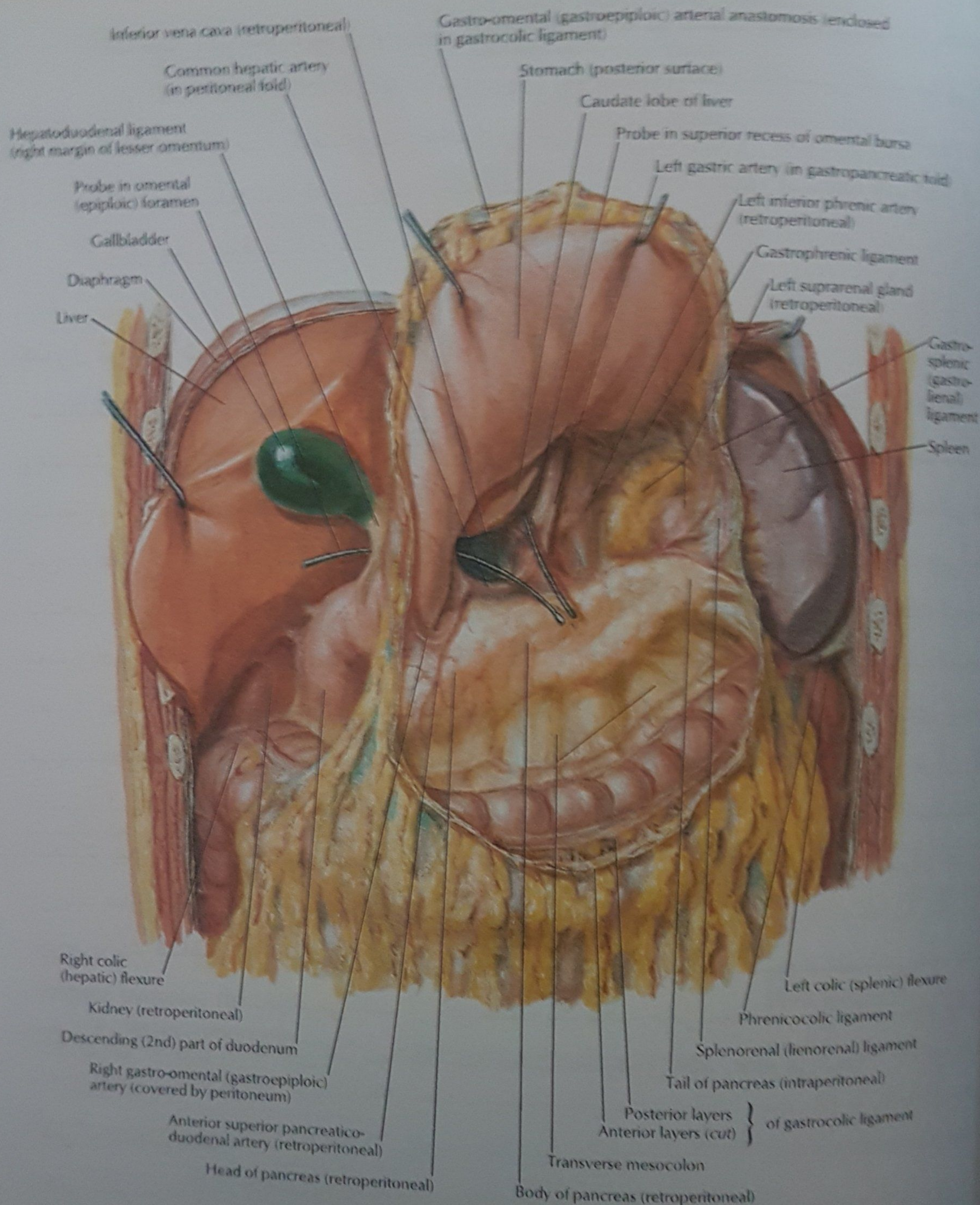
بخش‌های مختلف معده

۱. fundus معده: بالاترین قسمت معده که بالای خط فرضی رسم شده از دریچه کاردیاست می‌باشد. fundus جایی است که با گنبد چپ دیافراگم، ریه چپ، مری و قلب مجاورت دارد. در رادیوگرافی طبیعی، در fundus معده هوا دیده می‌شود. نوزادی که به دنیا می‌آید با اولین شیری که پس از تولد خواهد خورد سبب ورود هوا به فوندوس معده می‌شود. فوندوس با costodiaphragmatic recess در زیر گنبد چپ دیافراگم مجاورت دارد. عادت به حرف زدن موقع غذا خوردن و یا تند خوردن، سبب ورود هوای بیشتر به فوندوس می‌گردد. این هوای

بیشتر باعث می‌شود که به دیافراگم فشار بیاید. بالای دیافراگم، قلب و ریه قرار گرفته، درنتیجه دردهایی به نام راجعه به سمت کتف‌ها انتشار پیدا می‌کند.



شکل ۷-۱۰. مجاورات آناتومیک معده



شکل ۷-۱۰. مجاورات آناتومیک معده

۲. محدوده‌ای از معده که بین آن دو خط فرضی قرار گرفته بزرگترین بخش معده را تشکیل می‌دهد که اصطلاحاً به آن body می‌گویند. Body معده مهم‌ترین نقش در فرآیندهای هضمی معده را ایفا می‌کند (شکل ۷-۱۱).

۳. آخرین بخش معده را که در بخش افقی معده است پیلور می‌نامند. بخش افقی معده بوسیله

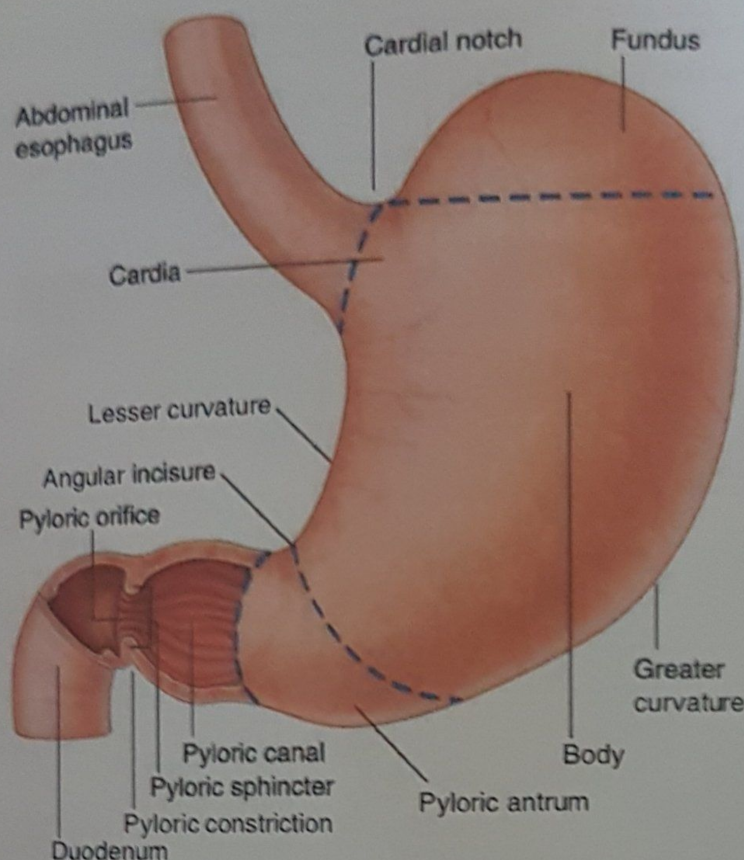
یک ناودان کم عمق دیگری بنام شیار intermediate به دو قسمت تقسیم می‌شود. به بخشی از پیلور که در مجاور body قرار دارد آنتروم پیلور (antrum pylor) و به قسمتی که در منتهی الیه اسفنکتر پیلور قرار گرفته است مجرای پیلور (pyloric canal) می‌گویند. در آنتروم پیلور گاسترین ترشح شده که روی غدد معده (غددی که در body معده هستند) تاثیرگذار است. کانال پیلور صرفا در دفع غذا از معده دخالت دارد.

کنترل ترشحات معده

سمپاتیک نقش وازوموتور دارد و روی عروق تاثیر می‌گذارد. عضلات معده را از حالت انقباض خارج کرده و اسفکنتر پیلور را می‌بندد. پاراسمپاتیک نقش سکروموتور دارد و بر ترشحات اثر می‌کند. عضلات معده را منقبض و دریچه پیلور را باز می‌کند.علاوه بر پاراسمپاتیک عوامل هورمونی نیز بر ترشحات معده اثر دارد. پس دو عامل کنترل کننده ترشحات معده است. الیاف پاراسمپاتیکی که همراه عصب واگ می‌آیند. ترشحات گاسترینی که از بخش آنتروم پیلور روی مخاط body معده اثر می‌کند. گاهی ترشحات اسیدی معده زیاد می‌شودو یکی از مکانیسم‌های حل این مشکل واگوتومی است. بخش عمده ترشحات اسیدی معده از عصب واگ اثر می‌گیرد. بنابراین اگر عصب واگ را cut کنیم، این ترشحات اسیدی کاهش می‌یابند.قطع کامل عصب واگ زمانی مرسوم بودولی این یک عمل invasive (هجومی) بود که در آن کل عصب واگ را cut می‌کردند. عصب واگ علاوه بر اینکه secromotor است عضلات معده را منقبض و اسفنکتر پیلور را شل می‌کند. با قطع عصب واگ تاثیر آن بر دریچه پیلور از بین می‌رود که برای جبران آن باید عمل دیگری به نام "پیلوروپلاستی" بر روی اسفنکتر پیلور انجام شود. امروزه باتوجه به پیشرفت جراحی، بهتر شناختن شاخه‌های واگ و روش‌های میکروسکوپی دیگر از این شیوه استفاده نمی‌شود بلکه high selective surgery انجام می‌دهند. در واقع عصب یک ناحیه خاص معده (در این جا آنتروم پیلور) را قطع می‌کند (کل عصب قطع نمی‌شود بلکه تنها عصب محدوده‌ای خاص قطع می‌شود).

خون‌رسانی معده

خون‌رسانی معده با تنه سلیاک است. این شریان‌ها با هم آناستوموز دارند و اگر حتی نصف این شریان‌ها را قطع کنیم نکروز بافتی اتفاق نمی‌افتد. تنه‌ی سلیاک یکی از شاخه‌های فرد آئورت شکمی است که در حدود دیسک بین مهره‌ای T_{12} و L_1 از جلوی آئورت شکمی جدا می‌شود و طولی بسیار کوتاه (کمتر از ۱.۵ سانتیمتر) دارد. از نظر موقعیت عقب معده قرار می‌گیرد و در طرفین آن، ستون‌های راست و چپ دیافراگم و همچنین "شبکه‌های عصبی سلیاک" قرار می‌گیرند. یکی از نشانه‌هایی که برای جدا شدن تنه سلیاک وجود دارد برجستگی توبرامنتالیس، چسبیده به لبه فوقانی پانکراس در پایین این شریان است. این نشانه مکان جدا شدن سلیاک از آئورت می‌باشد.

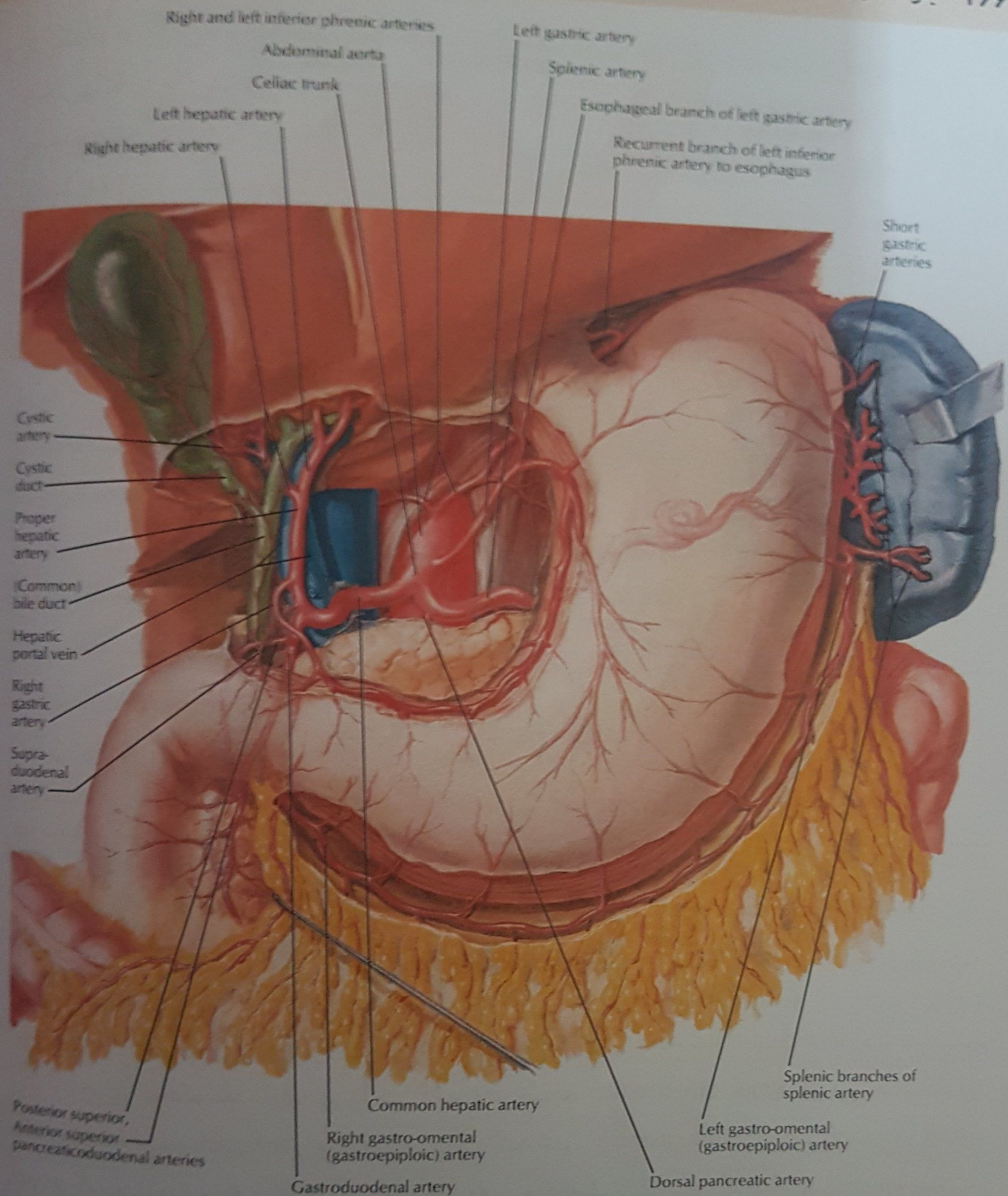


شکل۷-۱۱: بخش‌های مختلف معده

تنه سلیاک پس از این مسیر کوتاه به سه شاخه تقسیم می‌شود: شریان طحالی که در پشت معده است. left gastric و شریان common hepatic (شکل۷-۱۲).

شریان left gastric

مهم‌ترین شاخه‌ی تغذیه کننده معده می‌باشد. بعد از جدا شدن در ضخامت lesser omentum به سمت چپ و انحنای کوچک معده ادامه پیدا می‌کند و در ضخامت lesser omentum چینی تحت عنوان Left gasteropanceratic fold را به وجود می‌آورد که شریان Left gastric از آن می‌گذرد. در امتداد انحنای کوچک معده حرکت می‌کند و جایی که چادرینه کوچک به انحنای کوچک می‌چسبد بین دو لایه lesser omentum قرار می‌گیرد. شاخه‌ای به نام esophageal از آن جدا می‌شود که این شاخه از طریق رباط phernicoesophageal (گاستروفرنیک). قسمت تحتانی esophagus را تغذیه می‌کند. خود شریان left gastric با شریانی به نام right gastric که یکی از شاخه‌های common hepatic است در طول انحنای کوچک معده آناستوموز می‌کند.



شکل ۷-۱۲. عروق تغذیه کننده معده

شریان common hepatic

به محض جدا شدن از سلیاک به سمت راست و بخش افقی انحنای کوچک معده می‌رود. در این حالت در ضخامت lesser omentum یک چین برجسته را به وجود می‌آورد که right gasteropanceratic fold نام می‌گیرد. از شریان common hepatic شاخه‌ای تحت عنوان right gastric جدا می‌شود که سپس در

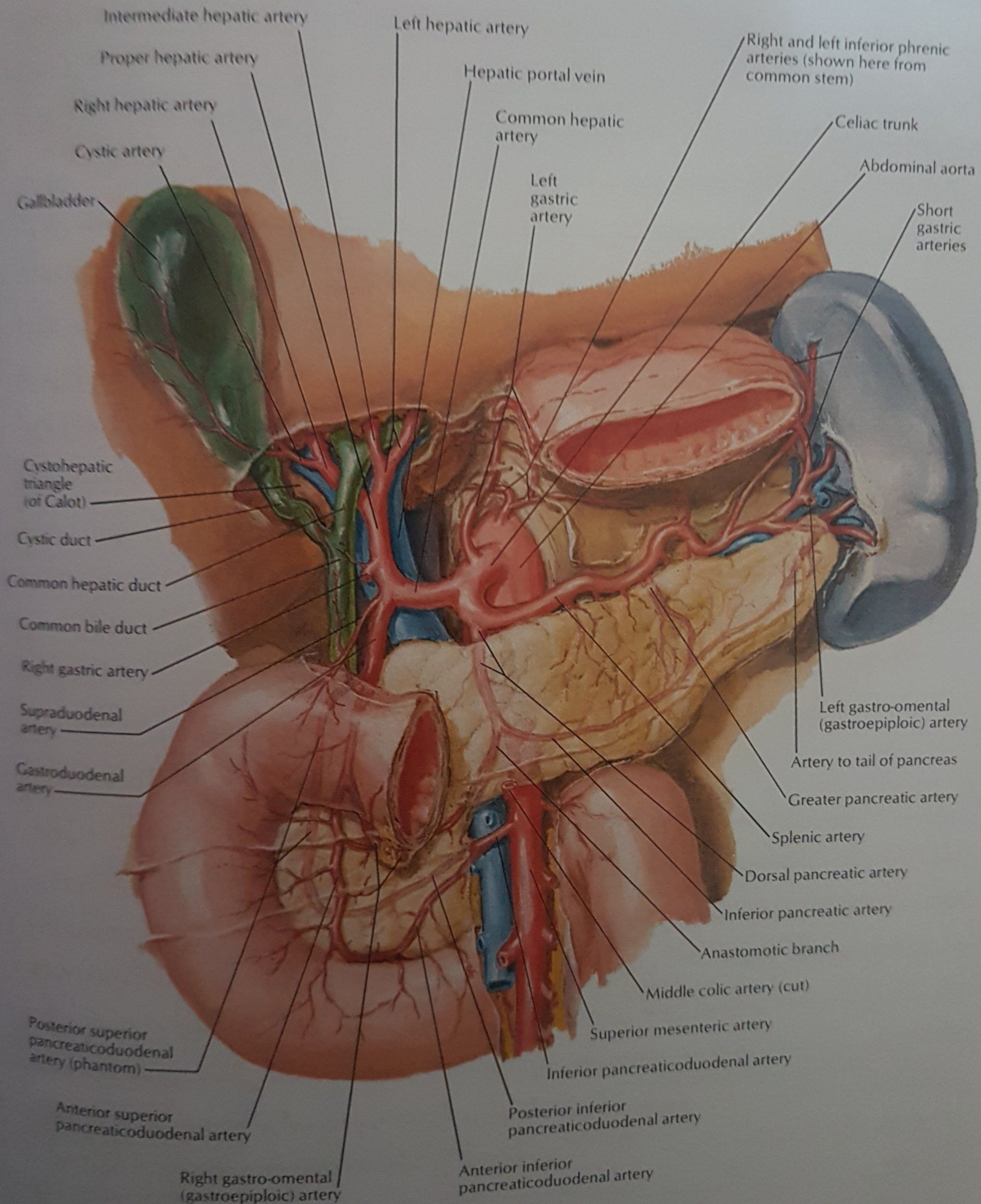
امتداد بخش افقی انحنای کوچک معده جای می‌گیرد و با شاخه‌های left gastric آناستوموز می‌دهد. پس دو شریان left gastric و right gastric قوس شریانی در انحنای کوچک معده را به وجود می‌آورند. در نزدیکی اولین قسمت دئودنوم و در مجاورت سوراخ وینسلو شاخه‌ای به نام gasteroduodenal از آن جدا می‌شود. به محض جدا شدن شریان gasteroduodenal نام شریان common hepatic به proper hepatic تغییر می‌کند. شریان gasteroduodenal بلافاصله پس از جدا شدن از عقب اولین قسمت دئودنوم به سمت پایین می‌آید و سپس شریان right gasteroepiploic از ان جدا می‌شود. این شریان در ضخامت رباط gastrocolic که جزیی از چادرینه بزرگ است به فاصله ۱ اینچ (۱.۵ الی ۲ سانتی متر) پایین‌تر انحنای بزرگ معده حرکت می‌کند و در نهایت با شریان left gasteroepiploic (شاخه‌ای از شریان طحالی) در طول قوس بزرگ معده آناستوموز می‌کند و یک حلقه‌ی شریانی به وجود می‌آورد. شاخه دیگر شریان gasteroduodenal، شریان pancreaticoduodenal فوقانی است (گاه ممکن است مستقیماً از common hepatic یا proper hepatic منشأ گیرد) این شریان پس از جدا شدن به دو شاخه قدامی و خلفی تقسیم می‌شود (البته گاه ممکن است از همان ابتدا به صورت قدامی و خلفی مجزا جدا شوند) که با شاخه‌های قدامی و خلفی شریان pancreaticoduodenal تحتانی (که شاخه‌ای از شریان مزانتریک فوقانی است) متصل می‌شوند. حلقه شریانی حاصله سر پانکراس و دئودنوم را مشروب می‌سازد. علاوه بر این دوشاخه ، شریان‌های سوپرادئودنال و رترودئودنال از گاسترودئودنال جدا می‌گردد.

در نهایت شریان **proper hepatic** به همراه سایر اجزای پایک کبدی (ورید پورت در عقب و کولداکت در سمت راست) در ضخامت سوراخ وینسلو قرار می‌گیرد و در نهایت شاخه‌های left hepatic, right hepatic, middle hepatic و هم چنین cystic (شاخه‌ای از right hepatic) را به وجود می‌آورد (شکل ۷-۱۳).

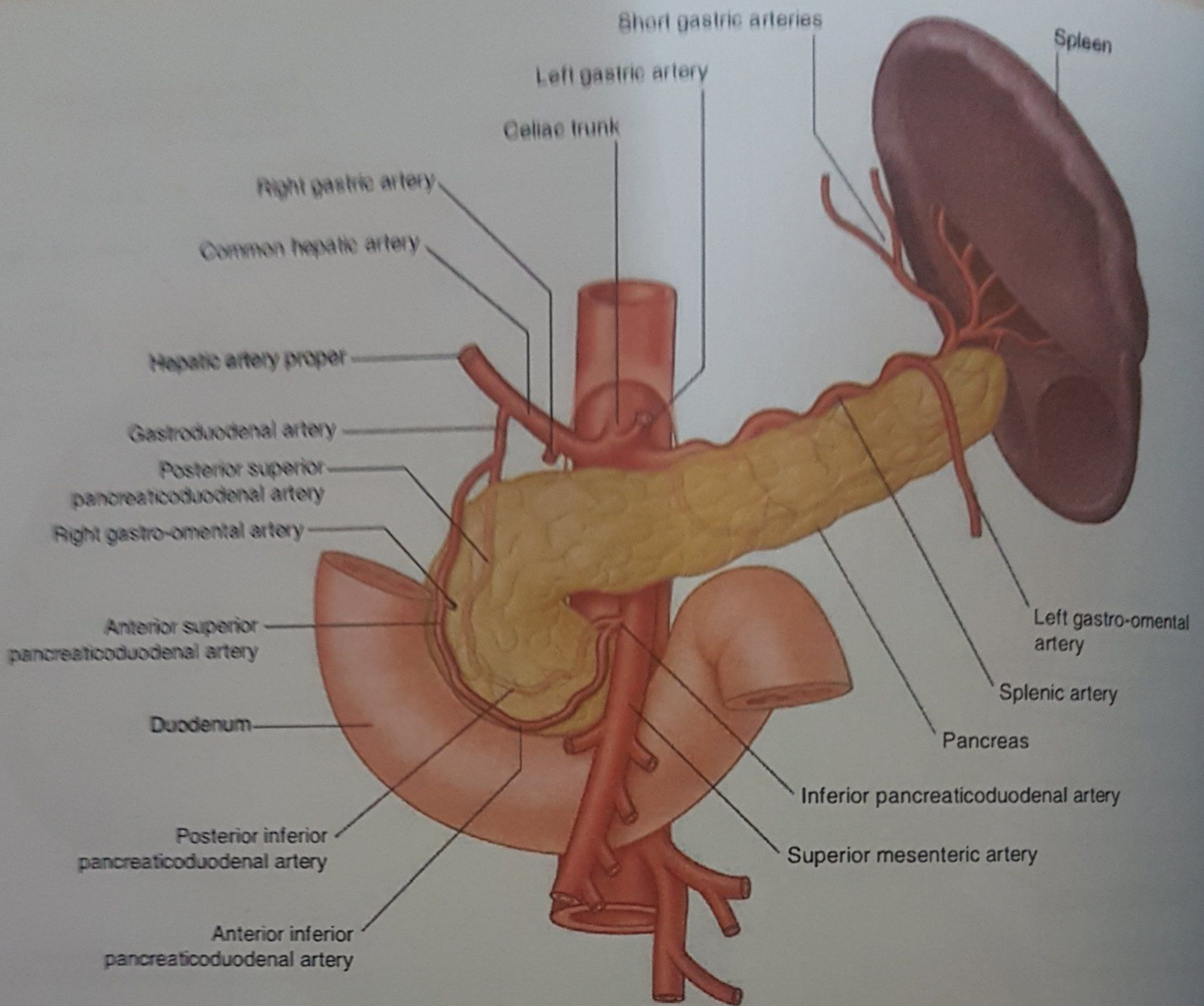
شریان splenic

آخرین شاخه شریانی یا همان شریان splenic قطورترین شاخه تنه سلیاک است. این شریان مسیرش را در عقب تنه پانکراس در ناودانی به سمت چپ و طحال امتداد می‌دهد. به موازات این ناودان، ناودان دیگری برای گذر ورید طحالی وجود دارد. در این مسیر از شریان طحالی شاخه‌های short pancreatic (dorsal pancreatic) جدا می‌شود که خون‌رسانی پانکراس را بر عهده دارند. شریان short gastric شاخه دیگری است که از شریان طحالی جدا می‌شود و خون‌رسانی بخش خلفی فوندوس معده را بر عهده دارد. شاخه دیگر شریان طحالی left gastroepiploic که در بالا توضیح داده شد (شکل ۷-۱۴). شریان splenic نهایتاً در جایی که دم لوزالمعده به همراه ورید طحالی و از طریق رباط لینورنال یا اسپلنورنال (lienorenal or splenorenal ligament)عبور کرده به سمت طحال می‌رود. معمولاً شریان طحالی در ناف شاخه شاخه شده و آن را به قسمت‌های محیطی و central تقسیم بندی می‌کنند . شریان‌های طحالی بر خلاف شریان‌های دیگر، انتهایی هستند و با شاخه دیگری آناستوموز ندارند. البته همین

انشعاباتی که برای شریان‌های طحالی گفته شد، باعث شده تا سگمان‌های طحالی بهتر شناخته شوند که این امر در برداشتن قسمت‌های معیوب طحال در هنگام جراحی مفید است.وریدها به همراه شریان‌ها در جهت عکس حرکت می‌کنند و نهایتاً سیستم پورت را تشکیل می‌دهند.



شکل ۷-۱۳. شاخه‌های منشعب شده از تنه سیلیاک

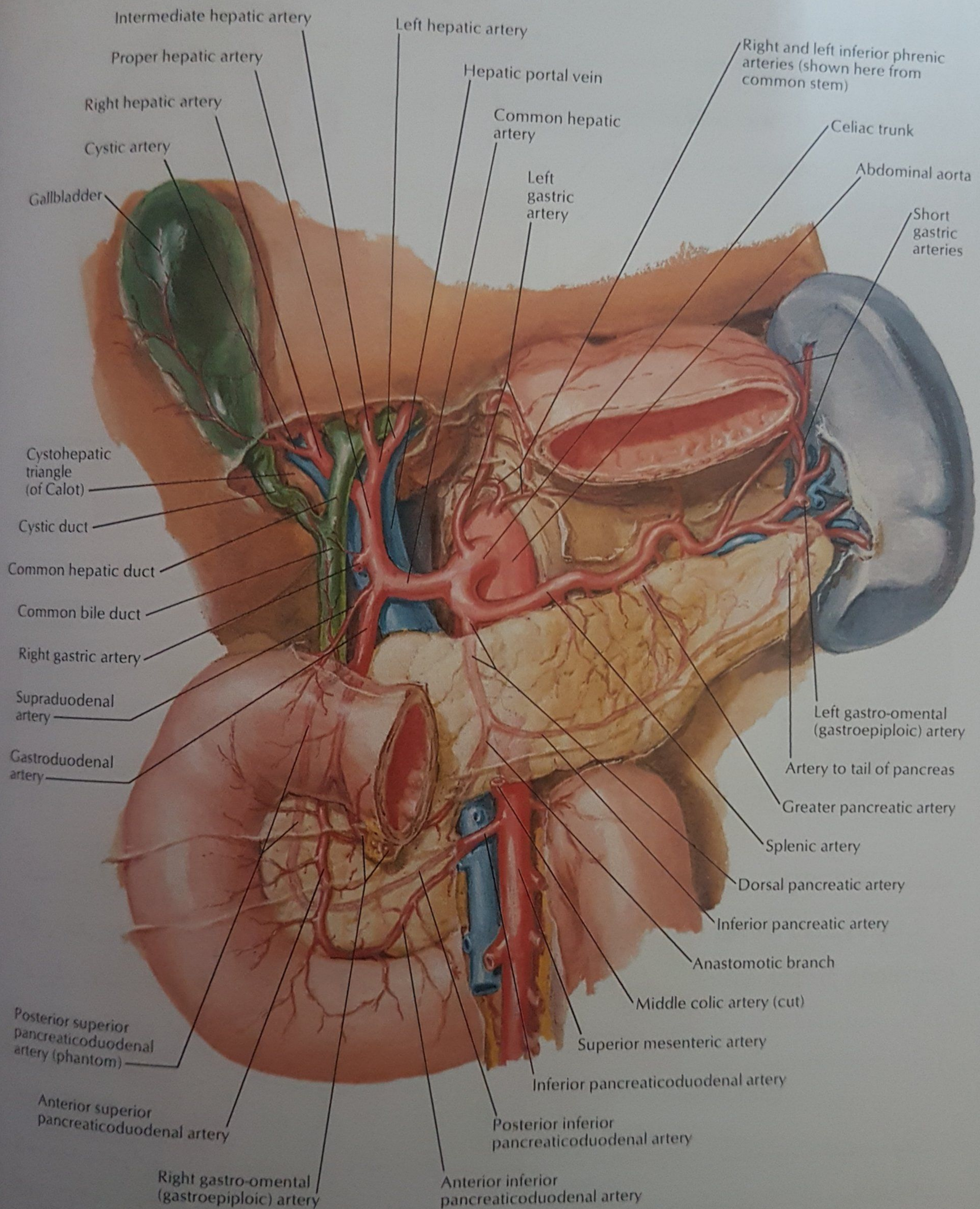


شکل ۷-۱۳ (ادامه). شاخه‌های منشعب شده از تنه سیلیاک

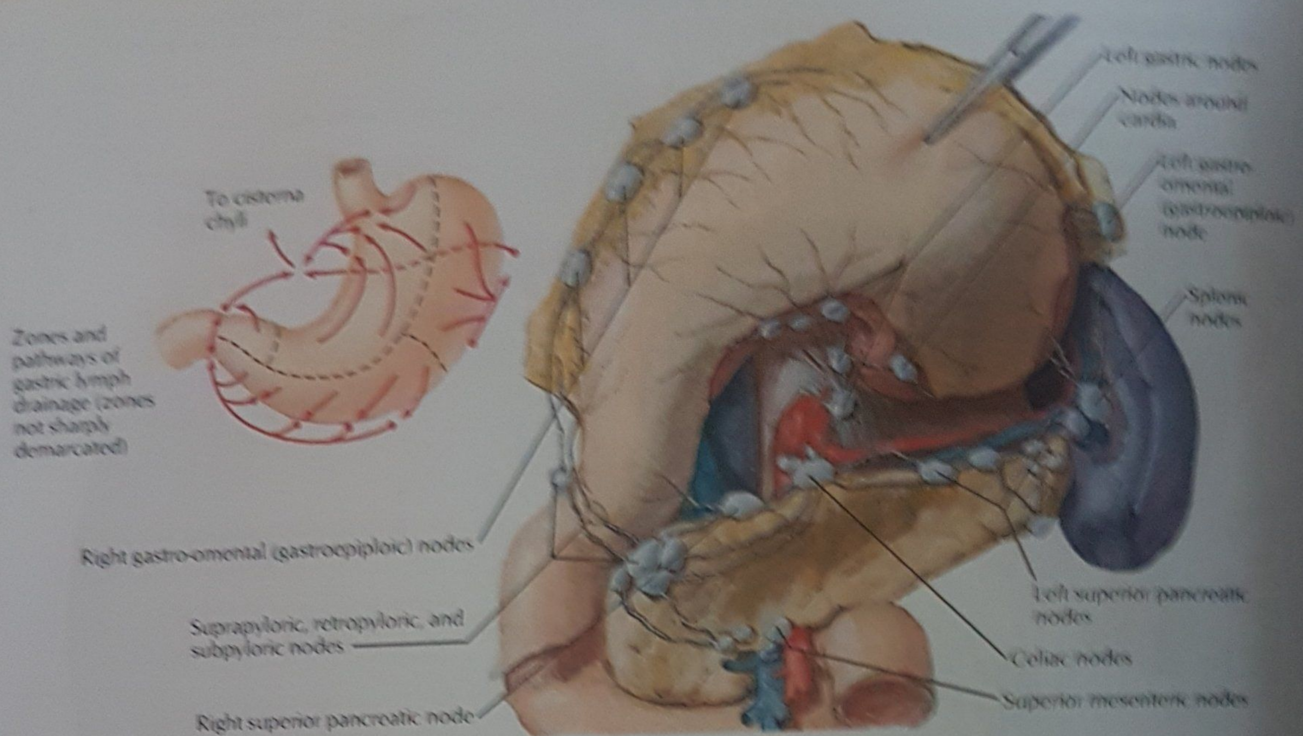
نکته: شریان splenic قطورترین شاخه سلیاک است اما مهم‌ترین شاخه از تنه سلیاک که به معده خون‌رسانی می‌کند left gastric است. پس از آن به ترتیب right gastroepiploic (از گاسترو دئودنال از شریان common hepatic)، left gastroepiploic (از شریان طحالی)، right gastric (از common hepatic)، short gastric (از شریان طحالی) در تغذیه معده نقش دارند.

لنف معده

لنف معده همراه با مجاری لنفاوی که با شریان‌ها حرکت می‌کنند جمع‌آوری شده و به تنه سلیاک و مخزن پکه منتهی خواهد شد. لنف پیلور به همراه عروق gastroepiploic حرکت می‌کند ولی به ناف کبد هم امتداد می‌یابد پس چنانچه قرار باشد متاستازی در پیلور اتفاق بیفتد احتمال این که در کبد هم انتشار یابد زیاد است.بدیهی است هر شریانی که قطر بیشتری داشته باشد لنفی که با آن حرکت می‌کند نیز بیشتراست. مثلاً با شریان left gastric که قطر زیادی دارد و یک شریان اختصاصی معده است لنف بیشتری همراه است (شکل ۷-۱۵).



شکل۷-۱۴. شاخه‌های انشعابی شریان طحالی



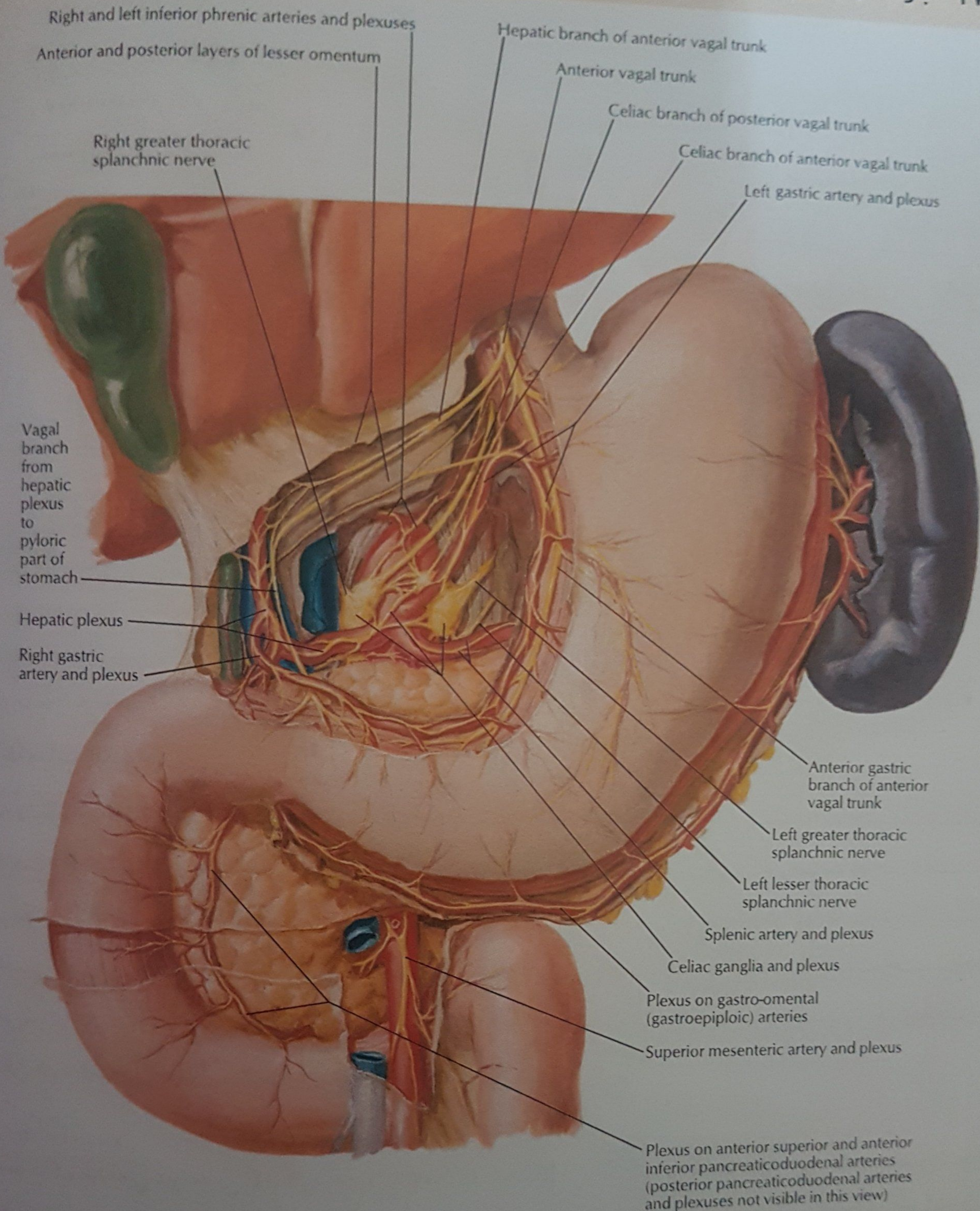
شکل ۷-۱۵. عروق لنفاوی معده

اعصاب معده

به دنبال چرخش‌هایی که برای قسمت‌های مختلف لوله گوارش صورت گرفته عصب واگ چپ در قدام و عصب واگ راست در خلف قرار می‌گیرد. در عصب واگ قدامی الیافی از واگ راست موجود است و برعکس. ازاین‌رو در شکم به جای اعصاب واگ از تنه واگ استفاده می‌شود. از دیافراگم به پایین، سیستم عصبی تبدیل به دو تنه‌ی واگ خلفی (عمدتا از واگ راست بوده) و قدامی (عمدتا از واگ چپ بوده) می‌شود. این اعصاب به همراه عروق حرکت می‌کنند و شریان left gastric بیشترین سهم را در جابجایی آنان دارد (شکل۷-۱۶).

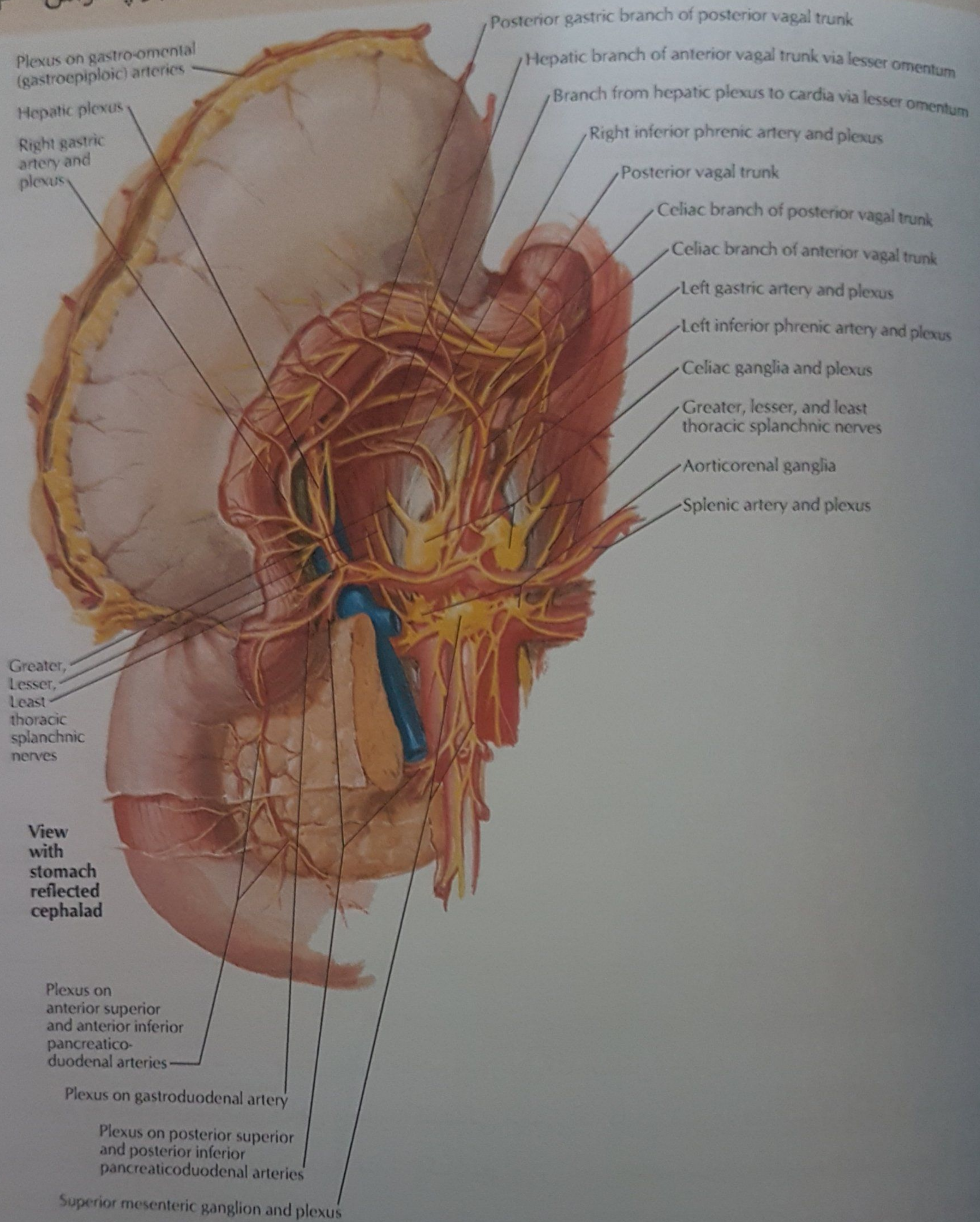
تنه واگ قدامی در جایی که کاردیا و lesser omentum قرار گرفته به شاخه‌های زیر تقسیم می‌شود: ۱- gastric، شاخه‌هایی به سمت fundus معده می‌رود و شاخه‌هایی از آن روی سطح body معده پخش می‌شود که شاخه‌های لتارجت قدامی (latarjet) نام دارد چون مثل پنجه غاز می‌باشند ۲- pyloric، شاخه‌هایی که به سمت پیلور می‌رود ۳- hepatic،شاخه‌های پاراسمپاتیکی که به سمت ناف کبد می‌رود ۴-ciliac، شاخه‌هایی که به سمت شبکه سلیاک می‌رود.

تنه واگ خلفی به شاخه‌های زیر تقسیم می‌شود:۱-gastric، شاخه‌هایی که به سمت fundus معده می‌رود و شاخه‌هایی از آن روی سطح body معده پخش می‌شود که شاخه‌های لتارجت خلفی (latarjet) نام دارد۲-ciliac، شاخه‌هایی که به سمت تنه عصبی سلیاک می‌رود (شکل۷-۱۷).



شکل ۷-۱۶. اعصاب معده

● نکته بالینی: تنه واگ خلفی به کبد و پیلور هیچ شاخه‌ای نمی‌دهد. اهمیت این موضوع برای سلکتیوواگوتومی است که پیشتر اشاره شد.



شکل۷-۱۷. تنه خلفی واگ

روده کوچک

روده کوچک که از سه قسمت تشکیل شده است که عبارتند از دئودنوم، ژژونوم و ایلئوم که مهمترین وظیفه آنها عمل جذب می‌باشد. در نتیجه روده‌ی کوچک طول قابل توجهی خواهد داشت. اگر در فرد زنده طول روده‌ی کوچک را اندازه بگیریم حدود ۱.۵ متر است. اگر در جسد طول روده‌ی کوچک را اندازه بگیریم حدود ۴-۳ متر خواهد بود اما در کتب آناتومی طول روده‌ی کوچک ۸-۶ متر نوشته شده است.

علت این تفاوت آن است که در انسان زنده به واسطه انقباضات دودی شکل روده، طول روده کوچک کم می‌شود. اگر به مخاط روده‌ی کوچک دست بکشیم پرزهایی مانند مخمل را لمس خواهیم کرد. این پرزهایی که در ضخامت مخاط روده از بالا تا پایین قابل لمس هستند ناشی از وجود ساختمان‌هایی است که اصطلاحاً به آنها میکروویلی می‌گوییم. درون این میکروویلی‌ها شاخه‌ای از شریان و ورید و یک مجرای لنفی وجود دارد. لنف داخل این میکروویلی‌ها متفاوت از لنفی است که در جاهای دیگر وجود دارد زیرا لنف اینجا سرشار از مواد غذایی است، چون در عمل جذب مقدار زیادی از مواد غذایی در حال جذب، توسط این پرزها جذب می‌شوند. جذبی که در اینجا اتفاق می‌افتد به وسیله مجاری لنفی به thorasic duct انتقال پیدا می‌کند.

دئودنوم

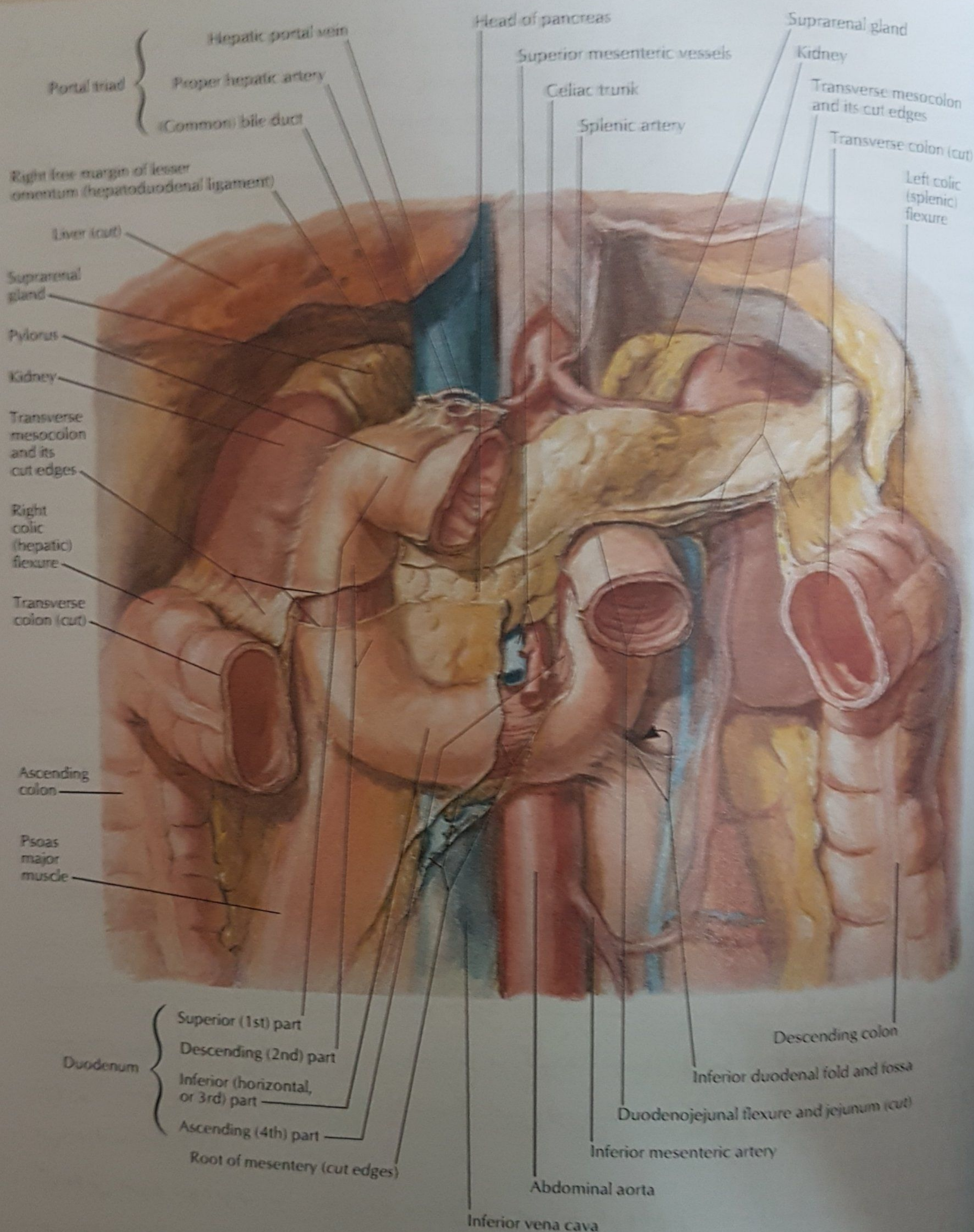
اولین بخش روده‌ی کوچک (دئودنوم) نمایی C شکل دارد که تقعر آن به سمت چپ ستون فقرات است و بدین وسیله سر پانکراس را در خود جای داده است. نمای C شکل دئودنوم به سبب دو حرکت جنینی شکل گرفته است. از این دو حرکت یکی مربوط به چرخش‌های فورگات (Foregut) و دیگری مربوط به چرخش‌های میدگات (Midgut) است. در واقع یک قسمت دئودنوم را فورگات به وجود آورد و قسمت دیگرش را بازوی فوقانی میدگات. این سبب می‌شود که شروع دئودنوم در سمت راست ستون فقرات و پایانش در سمت چپ ستون فقرات باشد.

نقطه‌ی آغازین دئودنوم از خط mid vertebral در حدود ۲.۵cm در سمت راست و هم تراز با مهره L_1 است و پس از طول یک مسیر ۲۵cm نهایتا با همین فاصله اما این بار در سمت چپ مهره‌ی L_2 جایی که اصطلاحاً به آن خم دئودنوژژونال گفته می‌شود به پایان می‌رسد (خمی که بین شروع ژژونال و دئودنوم وجود دارد) و در مسیرش از جلوی مهره L_3 هم عبور می‌کند (شکل۷-۱۸).

دئودنوم به واسطه‌ی ساختار خاص و موارد کلینیکی مهمی که دارد مقداری متفاوت از دیگر قسمت‌های روده به شمار خواهد آمد. دئودنوم به غیر از یک اینچ اولش عضو خلف صفاقی ثانویه (زایگوزیس) است. یک اینچ اول دئودنوم (که اصطلاحاً کپ یا کلاهک دئودنوم گفته می‌شود) دارای پوشش صفاقی (رباط‌های هپاتودئودنال و گاستروکولیک) می‌باشد. بر عکس ژژنوم و ایلئوم که داخل صفاقی هستند و مزانتر دارند.

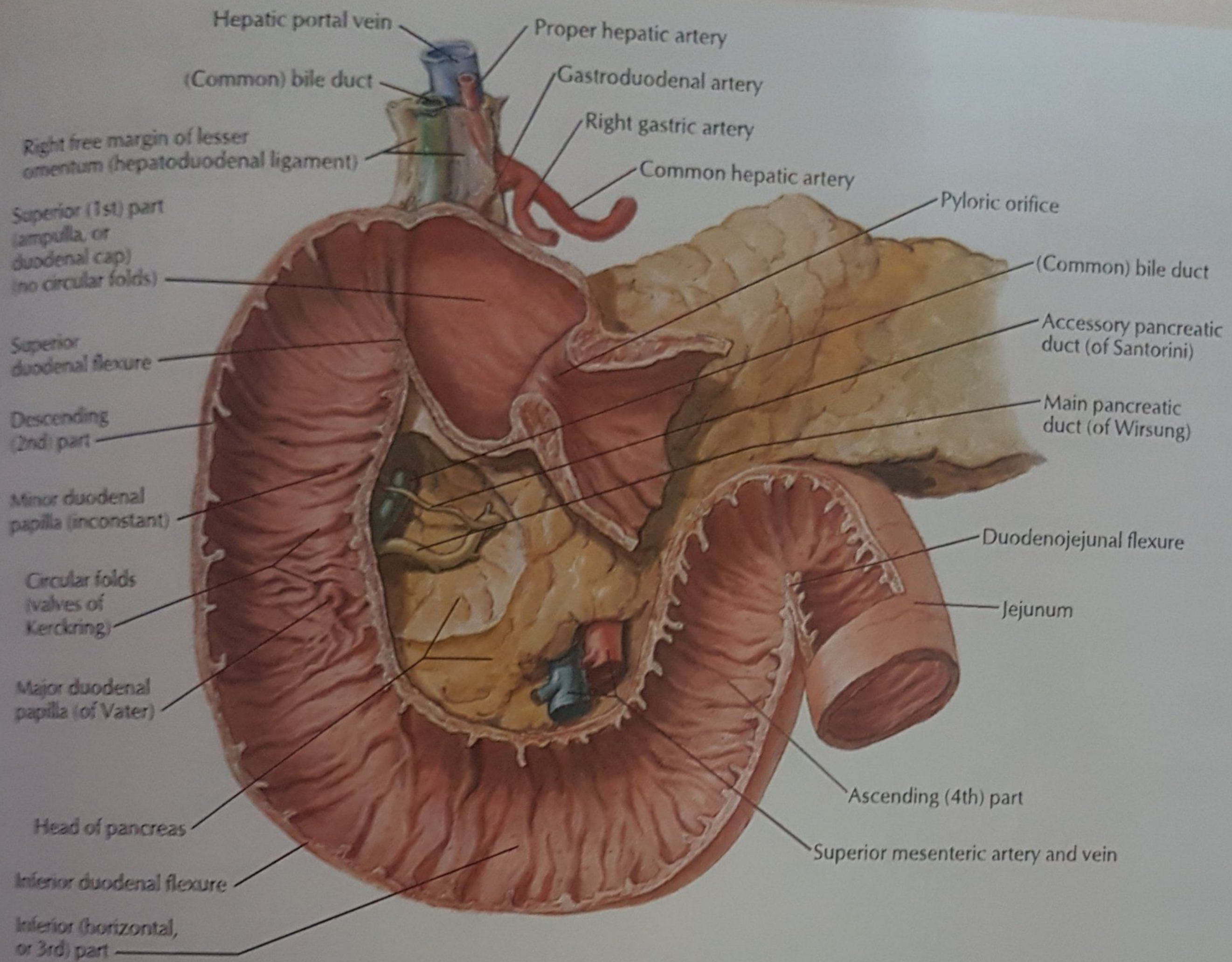
تقسیم بندی دئودنوم

۱) قسمت اول دئودنوم: جایی است که از سمت راست L_1 شروع شده و طول تقریبا ۶-۵ سانتی متر را طی خواهد کرد و نهایتا در زیر سطح احشایی کبد خمی به نام خم دئودنال فوقانی ایجاد می‌کند. این قسمت از دئودنوم را اصطلاحاً قسمت اول یا فوقانی دئودنوم گویند.



شکل۷-۱۸. ساختار آناتومیکی دئودنوم و مجاورات آن

۲) **بخش دوم یا بخش نزولی:** طول قسمت دوم از همه جا بیشتر است از خم دئودنال فوقانی شروع می‌شود و تا حاشیه سمت راست مهره‌ی L_3 ادامه یافته و در اینجا خمی به نام خم دئودنال تحتانی ایجاد می‌کند که طولش ۱۰cm است که به این بخش، بخش دوم دئودنوم گفته می‌شود. در قسمت دوم دئودنوم ۲ پاپیلا وجود دارد.



شکل۷-۱۹. پاپیلا دئودنال ماژور

۱- minor duodenal papilla: بالاتر بوده و حدود ۲ سانتیمتر پایین‌تر اسفنکتر پیلور واقع است. مجرای پانکراتیک فرعی (سانتورینی)به این پاپیلا باز می‌شود.

۲- Major duodenal papilla: پایین‌تر بوده و حدود ۱۰ سانتیمتر پایین‌تر از اسفنکتر پیلور واقع شده است. مجرایی به نام "آمپول واتر" به این پاپیلا باز می گردد. **آمپول واتر** در ضخامت دیواره داخلی دومین قسمت دئودنوم از الحاق مجرای پانکراتیک اصلی (ویرسانگ) با کلدوک یا بایل داکت به وجود می‌آید (شکل ۷-۱۹).

۳)بخش سوم دئودنوم: طول تنه‌ی مهره L3 را طی می‌کند. در واقع از سمت راست مهره‌ی L3 تا سمت چپ مهره‌ی L3، تنه این مهره را طی می‌کند که به این بخش، بخش سوم یا افقی دئودنوم گفته می‌شود.

۴) بخش چهارم دئودنوم: کوچکترین بخش دئودنوم است و ۲.۵سانتی متر طول دارد و تا کناره‌ی فوقانی مهره‌ی L2 می‌رسد و در خم دئودنوژژونال خاتمه می‌یابد. نمایC شکل دئودنوم تحت تاثیر ۲ حرکت چرخشی ایجاد می‌شود اما یک مکانیسم آناتومیک این حالت Cشکل را حفظ می‌کند. ساختمانی به نام رباط یا عضله ساسپنسوری دئودنوم (در بعضی کتب عضله معلقه دئودنوم گفته می‌شود) از خم دئودنوژژونال شروع و به ستون راست دیافراگم ادامه پیدا می‌کند بخشی از این ساختمان که به ستون

راست دیافراگم متصل است عضله است و هر چه به سمت خم دئودنوژژونال نزدیک می‌شویم ساختمان، خاصیت رباطی به خود می‌گیرد (شکل۷-۲۰). گاهی طول این رباط یا عضله کوتاهتر می‌شود در نتیجه نمای C شکل دئودنوم U شکل می‌شود و گاهی بلندتر شده و دئودنوم از حالت C شکل خارج می‌شود. از جلوی لیگامان ساسپنسوری ورید طحالی و از عقب آن ورید کلیوی چپ می‌گذرد.

اهمیت زخم‌های دئودنوم

زخم‌های دئودنوم از نظر دردهایی که بیمار احساس می‌کند ممکن است با زخم‌های معده اشتباه گرفته شود از چند طریق می‌توان آنها را تشخیص داد: آندوسکوپی، معاینات بالینی و توجه بهlocationهایی که برای معده و دئودنوم خواهیم داشت و زخم‌های دئودنال بیشتر در سنین جوانی ایجاد می‌شود اما زخم‌های معده بیشتر در سنین بالا ایجاد می‌شود. در دئودنوم بیشترین جایی که ممکن است مبتلا به زخم شود در کلاهک دئودنوم و در دیواره قدامی آن می‌باشد (در دیواره خلفی کمتر دیده می‌شود)

مجاورت‌های قسمت اول دئودنوم

از مجاورت‌های مهم این بخش از دئودنوم این است که سطح قدامی فوقانی آن با کبد و کیسه صفرا مجاورت دارد. در عقب با ورید پورت، مجرای صفراوی کلدوک و شریان گاسترودئودنال مجاور می‌باشد.

مجاورت‌های قسمت دوم دئودنوم

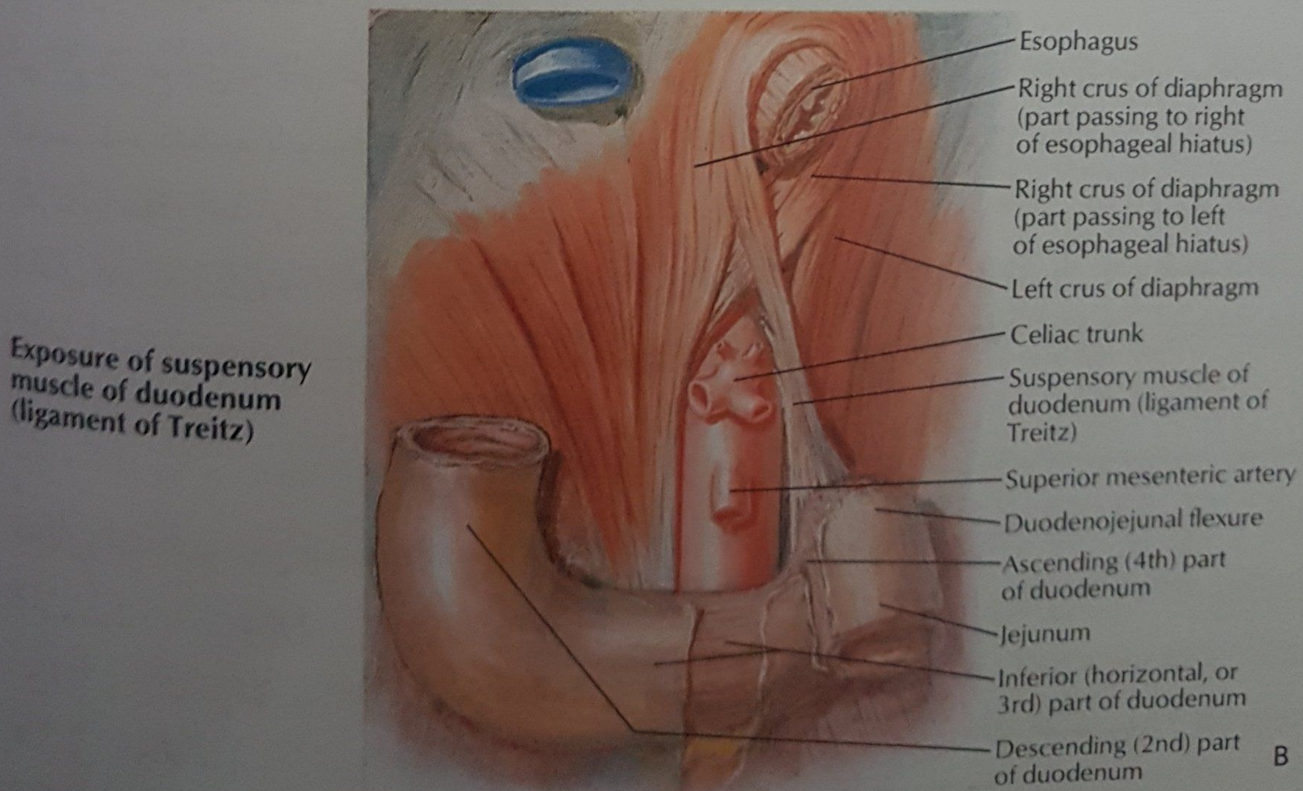
مزو کولون عرضی به طور عرضی از جلوی قسمت دوم دئودنوم عبور می‌کند. مجاورت‌های سطح قدامی قسمت دوم دئودنوم با واسطه‌ی عبور ریشه‌ی مزوی کولون عرضی به دو بخش تقسیم می‌شود: قسمت بالا که با سطح احشایی کبد به خصوص لوب راست مجاورت دارد و قسمت تحتانی که با قوس‌های روده (بخش قوس‌های ژژونوم) مجاورت دارد و در داخل با سر پانکراس، مجرای آمپول واتر و در قسمت عقب و خارج با کلیه‌ی سمت راست و هم چنین ورید کلیوی سمت راست (که به IVC منتهی می‌شود) مجاورت دارد (شکل۷-۲۲).

مجاورات سومین قسمت دئودنوم

از سمت بالا با سر پانکراس و در عقب با آئورت شکمی و IVC و از جلوی آن شریان و ورید مزانتریک فوقانی و ریشه مزانتر می‌گذرد (شکل۷-۲۳)، در این بخش بین آئورت شکمی و مزانتریک فوقانی "پنس شریانی" ایجاد می‌شود. اگر زاویه‌ی این پنس به هر دلیلی کم شود (کمتر از حد طبیعی ۴۵-۵۵ درجه) باعث فشار آوردن به عناصر عبوری می‌گردد.

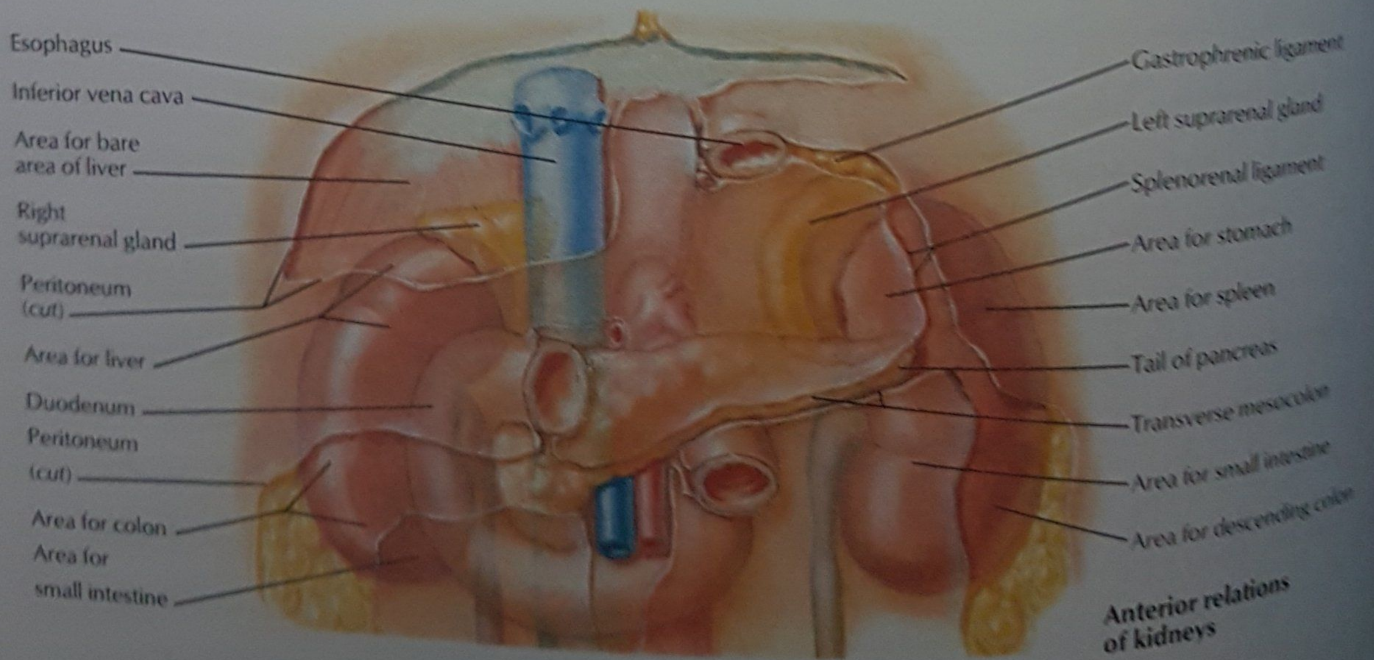
Inferior vena cava
Portal vein
Esophagus
Right suprarenal gland
Bile duct
Duodenum —superior part
Spleen
Gallbladder
Right kidney
Position of minor duodenal papilla
L1
Pancreas
L2
Left kidney
Position of major duodenal papilla
Superior mesenteric vein and artery
Duodenum —descending part
L3
Descending colon
Duodenum —inferior part
Duodenum —ascending part
Ascending colon
Abdominal aorta

A

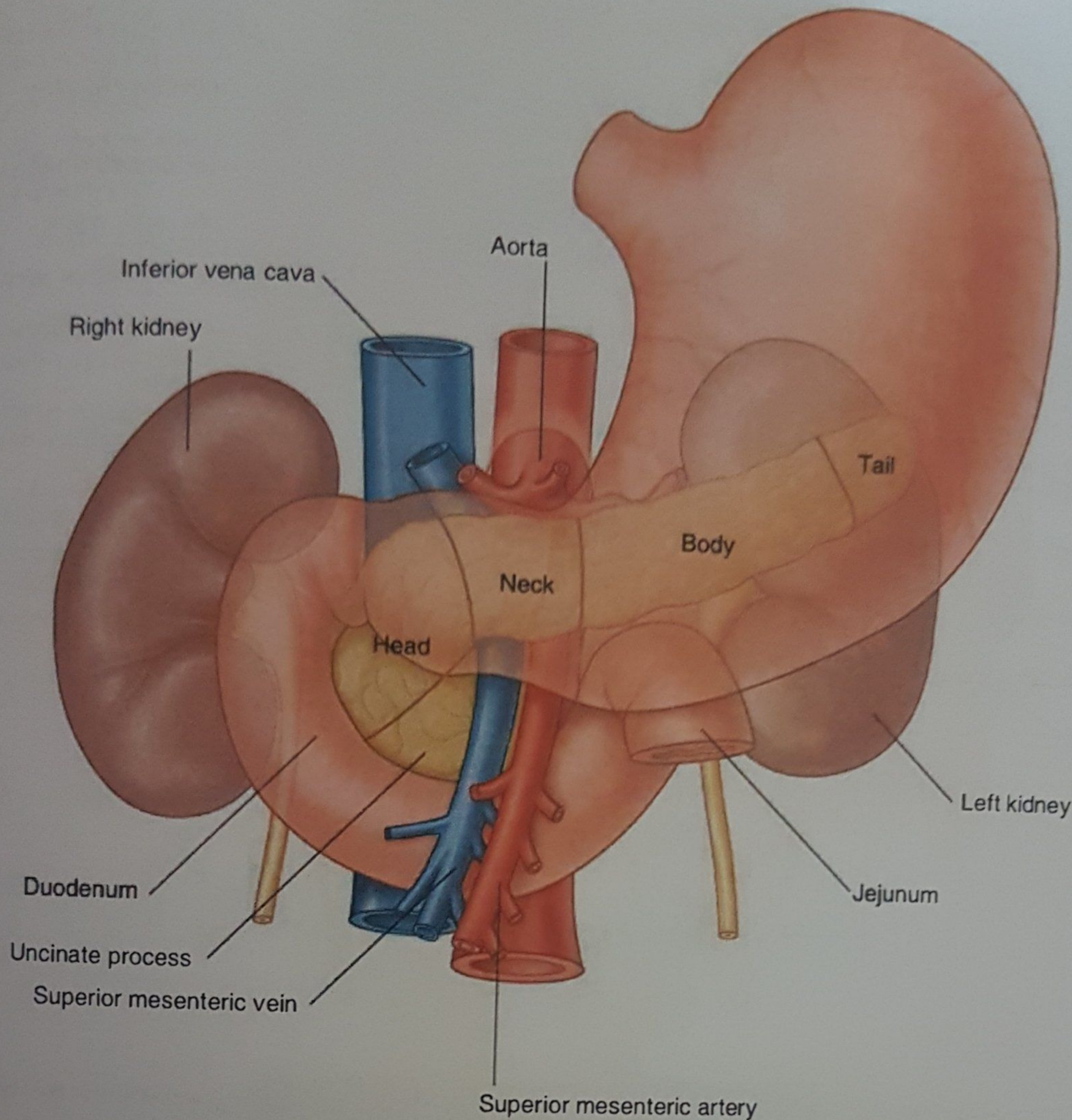


شکل ۷-۲۰. بخش‌های مختلف دئودنوم(A)، رباط ترایتز(B)

شکل۷-۲۱. مجاورات آناتومیکی بخش اول دئودنوم



شکل ۷-۲۲. مجاورات آناتومیکی بخش دوم دئودنوم



شکل۷-۲۳. مجاورات آناتومیکی بخش سوم دئودنوم

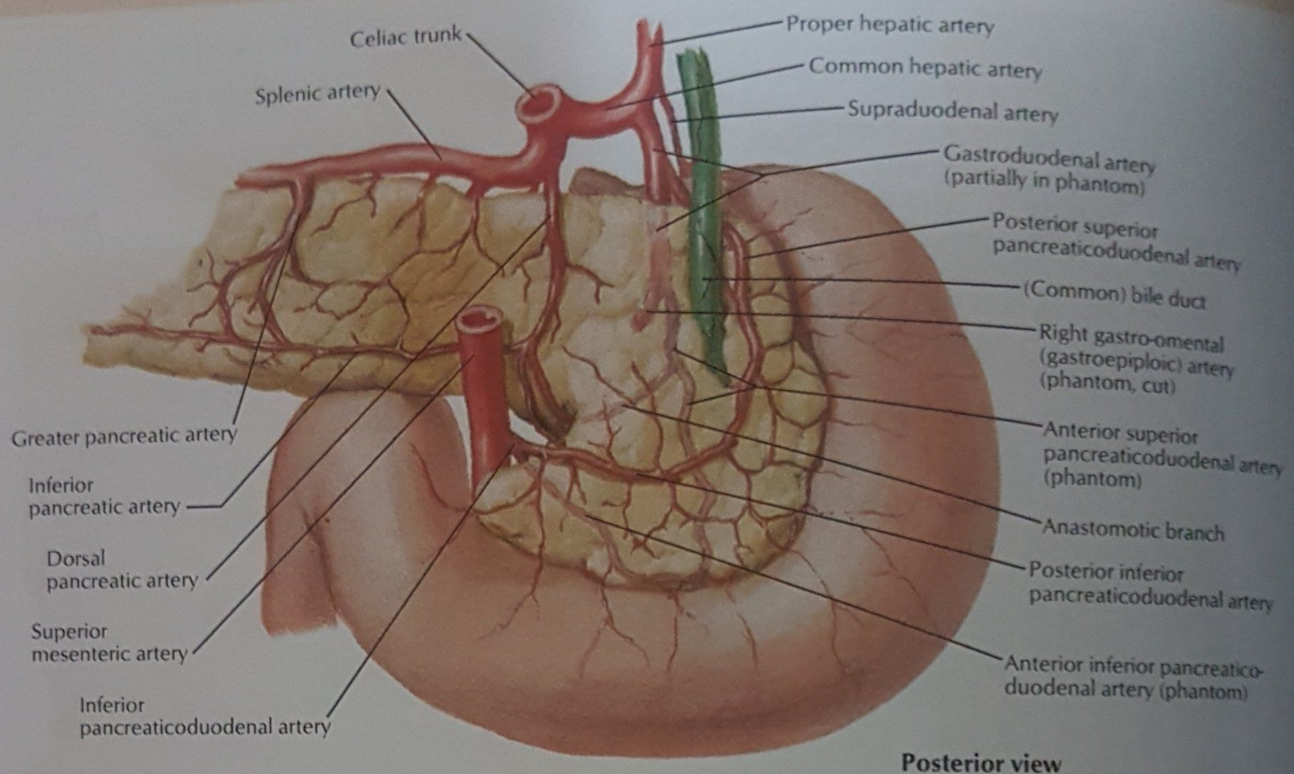
مجاورات قسمت چهارم دئودنوم

اهمیت این بخش بیشتر به علت رسوس هاست. دراینجا بن بست‌هایی مثل سوپرادئودنال، اینفرادئودنال، رترودئودنال و پارادئودنال وجود دارد که مهم ترینشان رسس پارادئودنال بود که از ضخامتش ورید مزانتریک تحتانی عبور می‌کند.

عروق دئودنوم

۱. شاخه‌های سوپرادئودنال و رترودئودنال از شریان گاسترودئودنال
۲. شاخه پانکراتیکودئودنال فوقانی (قدامی و خلفی) از شریان گاسترودئودنال
۳. شاخه پانکراتیکودئودنال تحتانی (قدامی و خلفی) از شریان مزانتریک فوقانی
۴. اولین شاخه ژژونال از مزانتریک فوقانی (شکل۷-۲۴)

وریدها همنام شاخه‌های شریانی می‌باشد که در نهایت به ورید پورت تخلیه می‌شود.

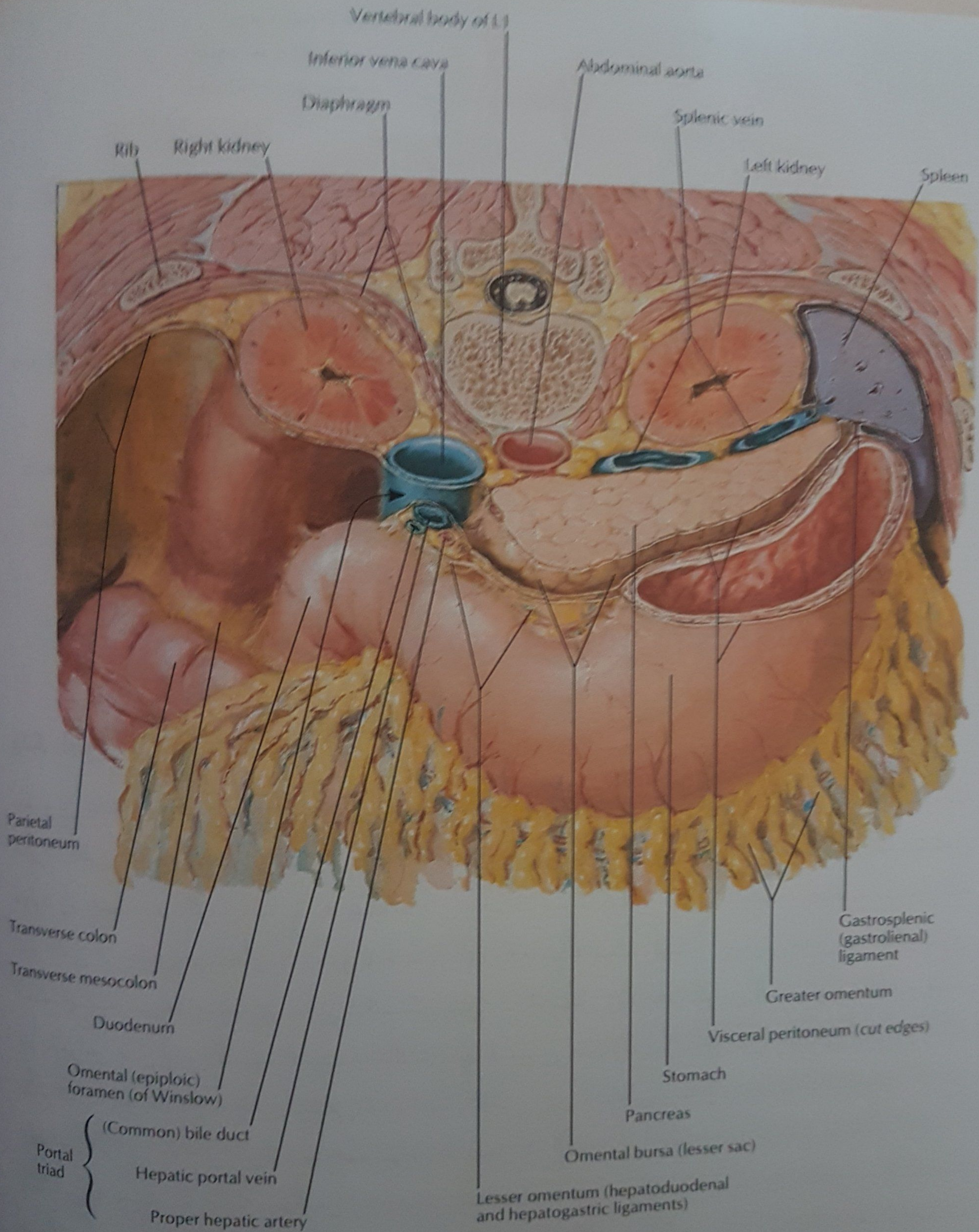


شکل ۷-۲۴. عروق تغذیه کننده دئودنوم

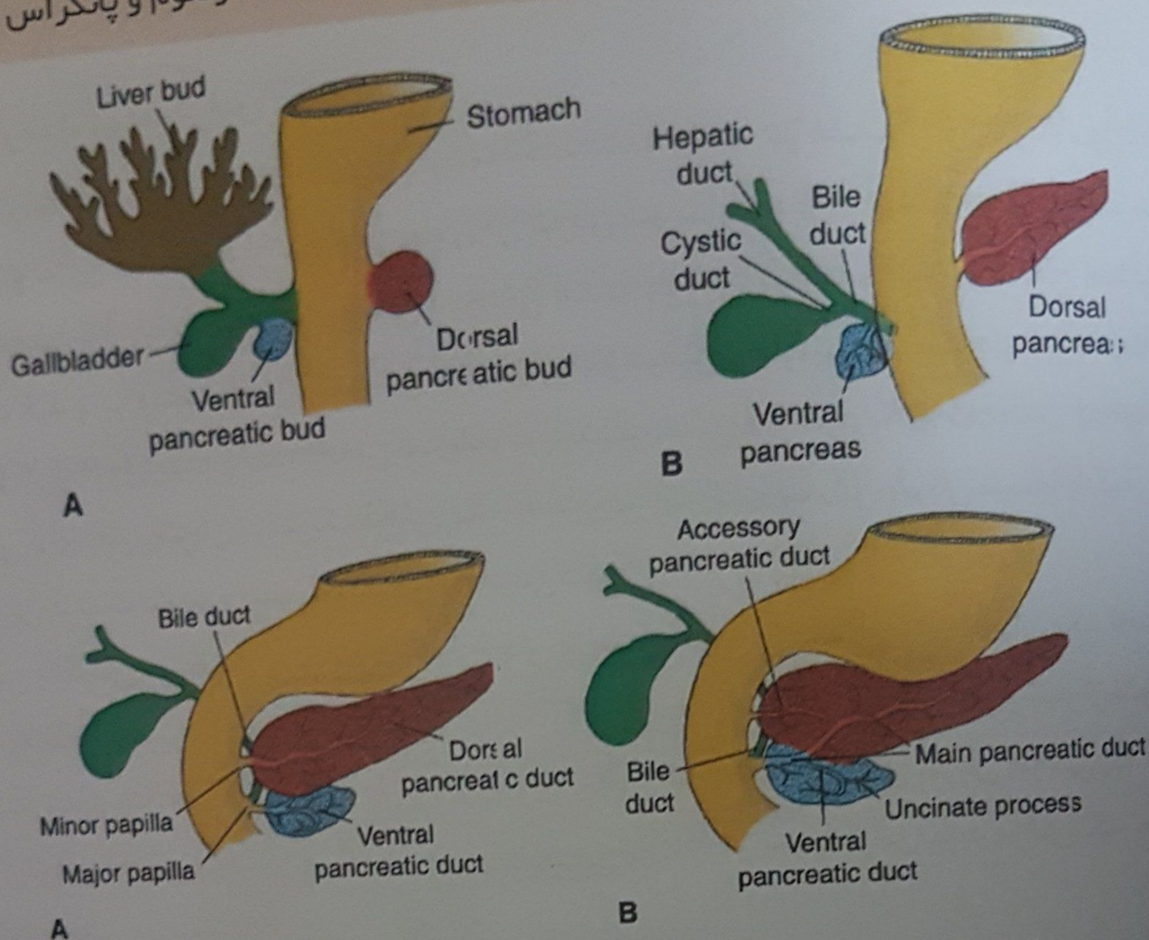
پانکراس

بیشترین بخش آن در پشت معده قرار دارد و از دئودنوم در سمت راست تا طحال در سمت چپ به صورت افقی کشیده شده است (شکل ۷-۲۵). پانکراس چهار قسمت دارد که از راست به چپ شامل موارد زیر است: سر، گردن، تنه و دم. قسمت‌های مختلف سر پانکراس توسط دئودنوم احاطه شده و به طور افقی در جلوی مهره‌های L۱، L۲ و تا حدودی L۳ واقع شده است. رنگ آن صورتی مایل به خاکستری است. چنانچه مهره‌های مذکور دچار شکستگی شوند به احتمال زیاد به پانکراس آسیب وارد خواهد شد. دم پانکراس مثل اولین قسمت دئودنوم (bulb) تنها قسمتی است که دارای پوشش صفاقی است و بقیه پانکراس به صورت ثانویه خلف صفاقی شده است. عامل این صفاقی شدن رباط پانکراتیکورنال (از دم پانکراس شروع و به جلو کلیه چپ ختم می‌شود) است که البته آن را رباط لینئورنال نیز می‌نامند.

پانکراس به وسیله دو جوانه ازپوشش اندودرمی دئودنوم منشأ می‌گیرد جوانه‌ی پشتی در ضخامت مزوگاستر پشتی و زیر معده و جوانه‌ی شکمی در ضخامت مزوگاستر شکمی و زیر کبد. لازم به ذکر است که هر جوانه مجرایی مجزا دارد که بعداً به هم متصل می‌شوند و در نهایت به دومین قسمت دئودنوم وارد می‌شوند. جوانه‌ی شکمی کم کم به عقب می‌چرخد و در زیر و عقب جوانه پشتی قرار می‌گیرد و پارانشیم واحدی را تشکیل می‌دهند (شکل ۷-۲۶).

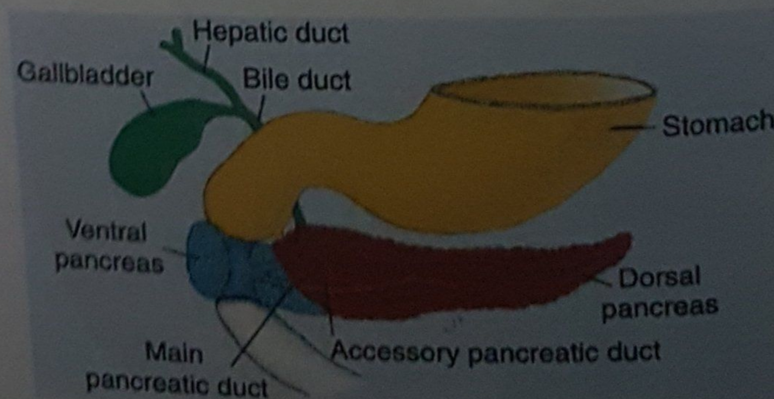


شکل۷-۲۵. موقعیت آناتومیک پانکراس



شکل ۷-۲۶. مراحل مختلف روند تکاملی پانکراس از جوانه شکمی و پشتی

از جوانه شکمی زایده قلابی پانکراس و بخش تحتانی سر پانکراس به وجود می‌آید درحالی‌که مابقی پانکراس از جوانه پشتی است. اما اگر بخشی از جوانه شکمی در مسیر طبیعی خود جابه‌جا شود ولی بخش دیگر آن به سمت مقابل بچرخد حلقه‌ای دور دئودنوم می‌زند که اصطلاحاً پانکراس توبولار یا حلقوی (آنولار) نامیده می‌شود (شکل۷-۲۷). گاهی این حلقه به قدری تنگ می‌شود که عبور مواد غذایی را دچار اختلال می‌کند. جزایر لانگرهانس پانکراس در سومین ماه جنینی از پارانشیم پانکراس به وجود می‌آید و ترشح انسولین از ماه پنجم جنینی آغاز می‌شود.



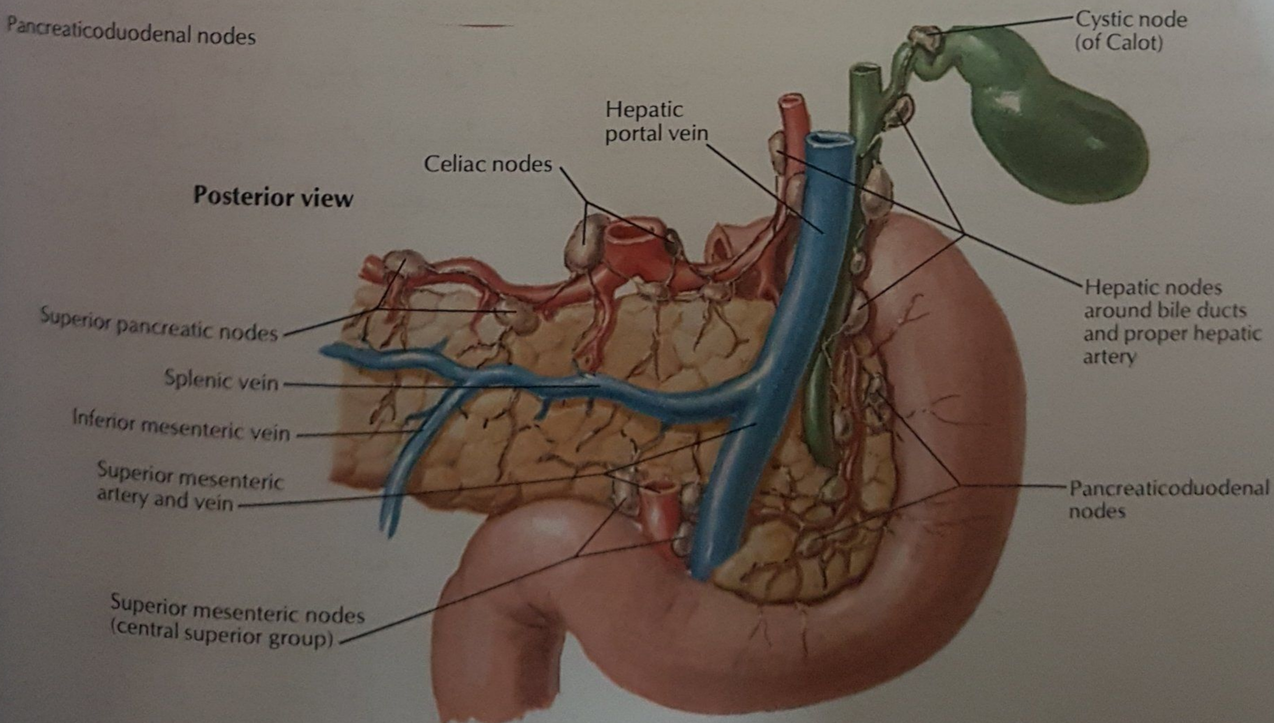
شکل۷-۲۷. پانکراس حلقوی

مجاورت‌های پانکراس

سر به وسیله اولین تا چهارمین قسمت دئودنوم احاطه شده است. در عقب آن ورید IVC، ورید کلیوی راست و ستون دیافراگم قرار دارد و در جلوی آن شریان گاسترودئودنال و ریشه مزوکولون عرضی قرار گرفته است و آن را به دو قسمت فوقانی و تحتانی تقسیم می‌کند. در قسمت بالا با سطح احشایی لوب راست کبد و در قسمت پایین با قسمتی از قوس روده و دومین و سومین قسمت دئودنوم مجاورت دارد (شکل ۷-۲۵). چسبیده به لبه تحتانی سر پانکراس یک برآمدگی قرار دارد به نام uncinated process که محلی برای عبور شریان مزانتریک فوقانی است. همان‌طور که گفته شد این شریان سپس با گذر از مقابل سومین قسمت دئودنوم پنس شریانی را ایجاد می‌کند.

گردن پانکراس در عقب با ورید پورت که از الحاق ورید طحالی، مزانتریک فوقانی و مزانتریک تحتانی (که گاه به طحالی می‌ریزد) مجاورت دارد (شکل ۷-۲۸). این ورید همانند لنف روده سرشار از مواد غذایی است. تنه‌ی پانکراس در عقب با دو ناودان مجاورت دارد که از ناودان فوقانی شریان طحالی به سمت دم و از ناودان تحتانی ورید طحالی به سمت گردن عبور می‌کند. در تنه پانکراس ورید مزانتریک تحتانی به ورید طحالی می‌پیوندد.

تنه پانکراس دارای سه کناره می‌باشد شامل کناره فوقانی، قدامی و خلفی. چسبیده به کناره فوقانی پانکراس زائده‌ای به نام توبر اومنتالیس وجود دارد. این زائده بالاتر از انسینیت پروسس قرار دارد و مجاور آن تنه سلیاک جدا می‌شود. قدام تنه پانکراس بستری برای سطح خلفی معده می‌باشد. دم پانکراس با رباط گاسترولیننال مجاورت دارد و تا ناف طحال کشیده می‌شود.

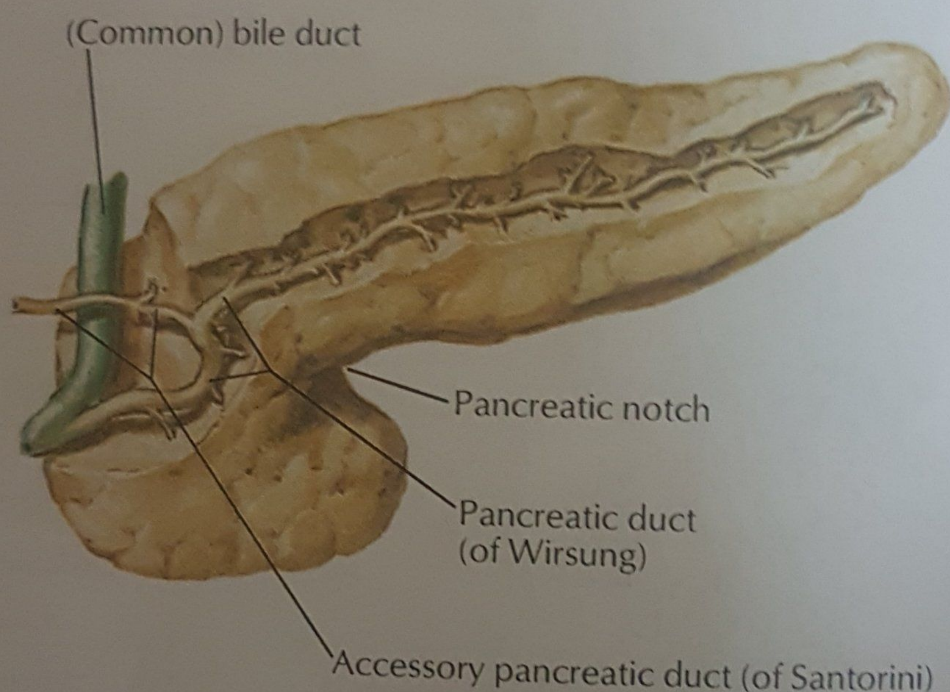


شکل ۷-۲۸. شکل‌گیری ورید پورت در گردن پانکراس

مجاری پانکراس

مجرای اصلی (ویرسانگ): این مجرا از بخش دیستال جوانه پشتی و تمام جوانه شکمی تشکیل می‌شود و از دم آغاز شده در طول تنه، گردن و قسمت اعظم سر پانکراس حرکت کرده و در نهایت با کولداک که از صفرا می‌اید یکی شده مجرای هپاتیکوپانکراتیک یا آمپول واتر را می‌سازد که به پاپیلای ماژور باز می‌شود. در انتهای آمپول واتر دهانه‌ای وجود دارد که اسفنکتر Oddi نام دارد.

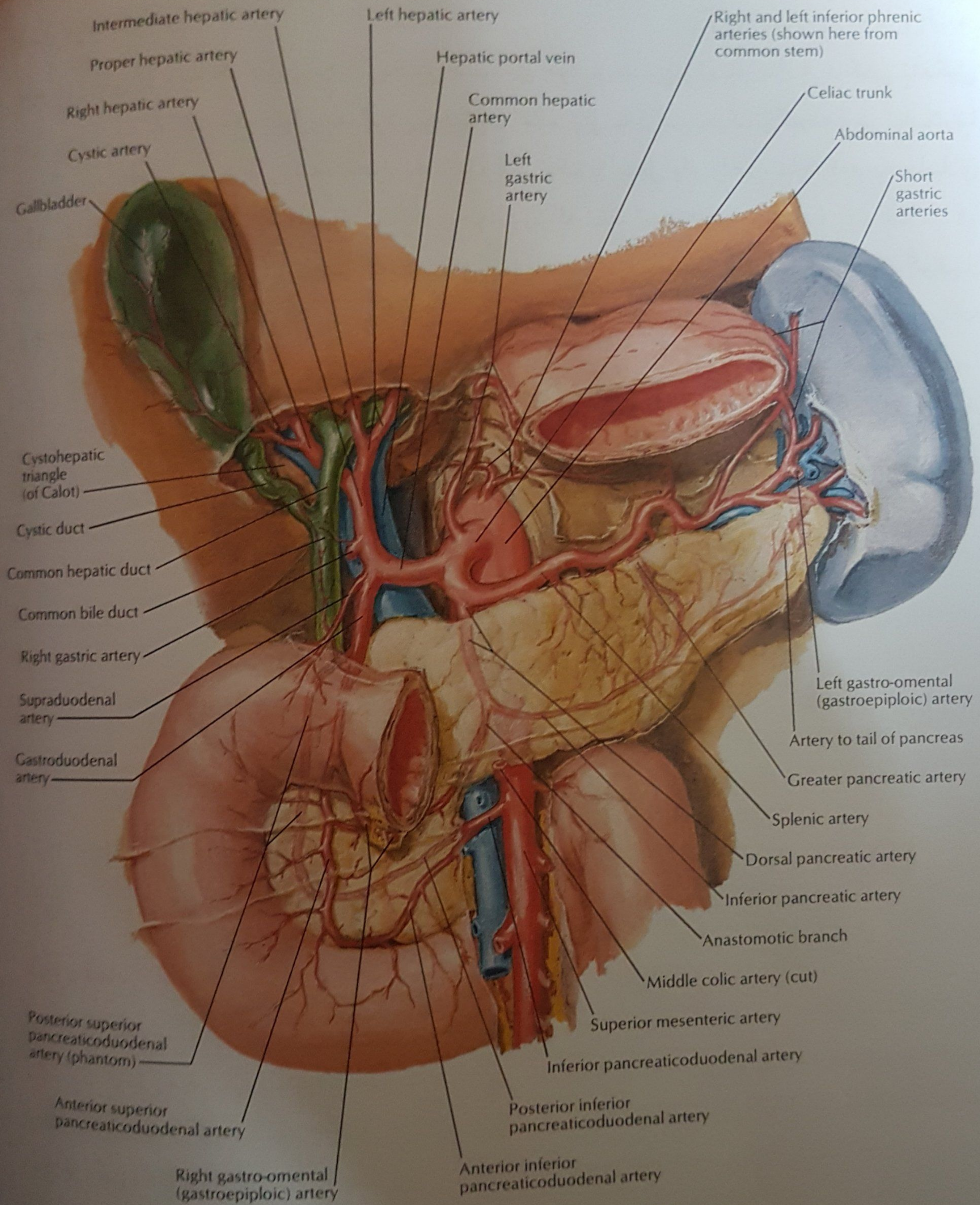
مجرای فرعی (سانتورینی): از بخش پروکسیمال جوانه پشتی به وجود می‌آید که قسمت کمی از ترشحات سر پانکراس را به پاپیلای مینور تخلیه می‌کند (شکل۷-۲۹).



شکل۷-۲۹. مجاری اصلی و فرعی پانکراس

خون‌رسانی پانکراس

شاخه‌های پانکراتیکودئودنال فوقانی قدامی و خلفی به همراه شاخه‌های پانکراتیکودئودنال تحتانی که از مزانتریک فوقانی منشأ می‌گیرند در مجاورت سر پانکراس حلقه‌ای شریانی به وجود می‌آورد که سر پانکراس و بخشی از دئودنوم را خون‌رسانی می‌کند. سایر قسمت‌های پانکراس توسط شرایین short(dorsal) pancreatic که شاخه‌هایی از شریان طحالی هستند تغذیه می‌گردد (شکل۷-۳۰).



شکل ۷–۳۰. عروق تغذیه کننده پانکراس

فصل ۸:

آناتومی روده کوچک و روده بزرگ

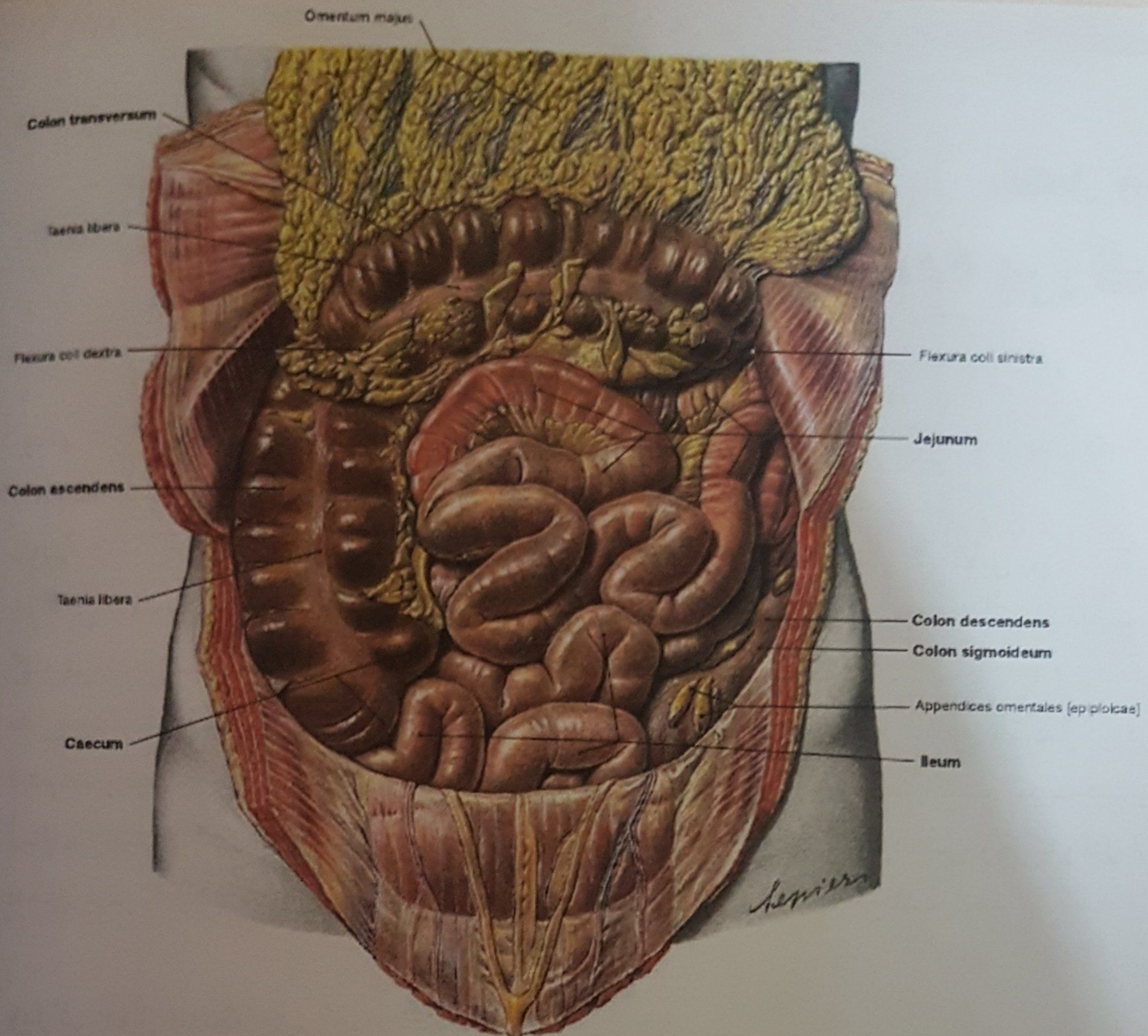
روده‌ی کوچک از سه بخش تشکیل شده است: ۱-دئودنوم (Duodenum) ۲- ژژنوم (Jejunum) ۳- ایلئوم (Ileum)

دئودنوم اولین بخش از روده کوچک است و طول آن (در حدود۲۵سانتی‌متر) نسبت به طول روده کوچک که ۶ الی ۸ متر است، کم می‌باشد. پس از دئودنوم، به ۲/۵ ابتدایی روده، ژژنوم و به ۳/۵ انتهایی آن ایلئوم گفته می شود (شکل۸-۱). در جسد، طول روده کوچک ۳ الی ۴ متر و در فرد زنده یا Living anatomy طول آن۱/۵ تا ۲ متر است. به طول روده در شرایط مختلف افزوده نمی شود، بلکه علت کوتاه شدن آن در فرد زنده، وجود انقباضات پریستالتیک یا همان دودی شکل در جداره‌ی آن است. در جسد نیز به دلیل استفاده از مواد Fixative مثل فرمالین، طول روده کوچک کاهش می یابد. طول روده پس از مرگ و قبل از فیکس کردن که عضلات کاملاً به صورت Relax قرار دارند، حدود ۶ الی ۸ متر می‌باشد.

ویژگی‌های ساختاری روده کوچک

- قطر لومن و ضخامت روده با حرکت از ابتدا به انتهای آن کاسته می‌شود، به‌گونه‌ای که قطر لومن و ضخامت جدار آن در ابتدا نسبت به انتها بیشتر است.
- چین‌های مخاطی در ابتدای روده بیشتر است، چون هرچه از ابتدای روده به انتهای آن نزدیک‌تر می‌شویم جذب مواد غذایی کمتر می‌شود، پس نیازی به وجود چین‌های مخاطی نیست.
- خون‌رسانی و جمع‌آوری لنف در ابتدای روده به‌علت جذب بیش‌تر موادغذایی نسبت به انتهای آن، بیش‌تر است.

نکته: در ضخامت جدار معده چین‌های Rugae وجود دارد که چین‌هایی طولی‌اند ولی در دئودنوم یا ابتدای روده باریک چین‌های مخاطی عرضی هستند. در معده این چین‌ها درمسیر عبور موادغذایی قرار دارند و به عبور موادغذایی کمک می کنند، ولی در روده کوچک وظیفه‌ی چین‌های مخاطی روده کاهش سرعت عبور موادغذایی می باشد تا فرصت کافی برای جذب این مواد وجود داشته باشد. پس در انتهای روده به‌علت جذب کمتر، چین‌های کمتری داریم.



شکل۸-۱. موقعیت آناتومیک ژژونوم و ایلئوم

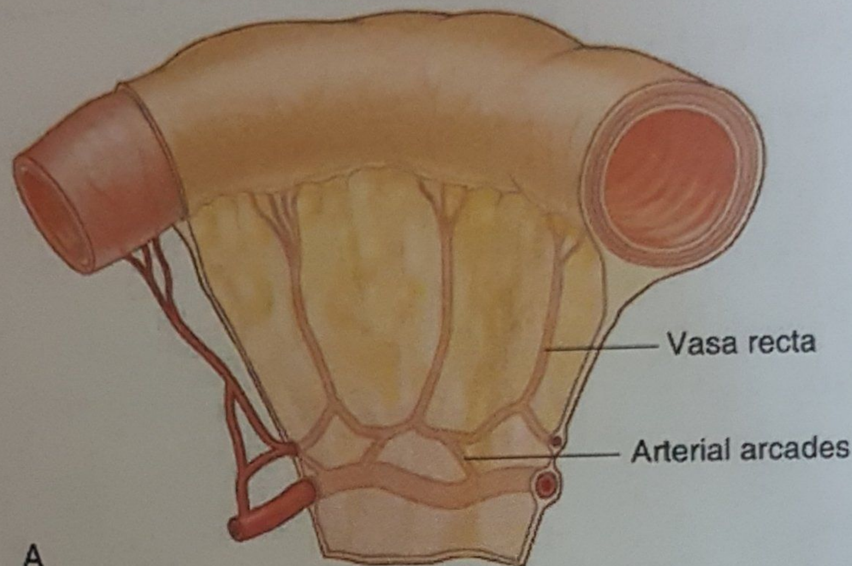
نکته: به‌علت مخاط مسطح‌تر نسبت به سایر مناطق روده کوچک، به ۶۰ الی ۱۰۰ سانتی‌متر انتهای ایلئوم، ایلئوم ترمینالیس (Terminal Ileum) گفته می‌شود.

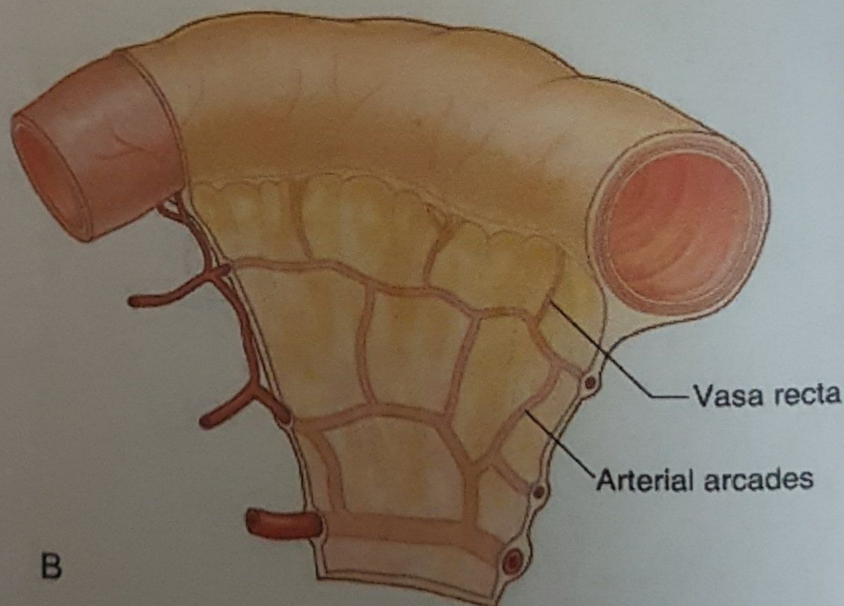
تفاوت‌های ساختاری ژژونوم و ایلئوم

- ژژونوم شامل قوس‌هایی است که به صورت افقی در بالا و سمت چپ در ناحیه‌ی آمبلیکال قرار دارند و قوس‌های ایلئوم به صورت عمودی در پایین و راست در ناحیه‌ی هایپوگاستریک یا لگن قرار گرفته اند.
- ژژونوم دارای جدارِ ضخیم تر، لومن بزرگتر، پرزهای فراوان و برگی شکل، مزانتر با چربی کمتر، عروق و قوس شریانی کمتر در مزانتر و وازارکتای کم و بلند می‌باشد. (شکل۸-۲) درحالی‌که ایلئوم

دارای جدارِ نازک تر، لومن کوچکتر، پرزهای کم و انگشتی شکل، مزانتر با چربی زیاد، عروق و قوس شریان بیشتر در مزانتر و وازارکتای زیاد و کوتاه می‌باشد. در ایلئوم پلاک پی یر دیده می‌شود.

- خون‌رسانی ژژونوم و ایلئوم توسط شاخه ژژونال و ایلئال از شریان مزانتریک فوقانی انجام می‌شود. اما قسمت انتهایی (ترمینال) ایلئوم توسط شاخه ایلئال از شریان ایلئوکولیک تغذیه می‌شود.



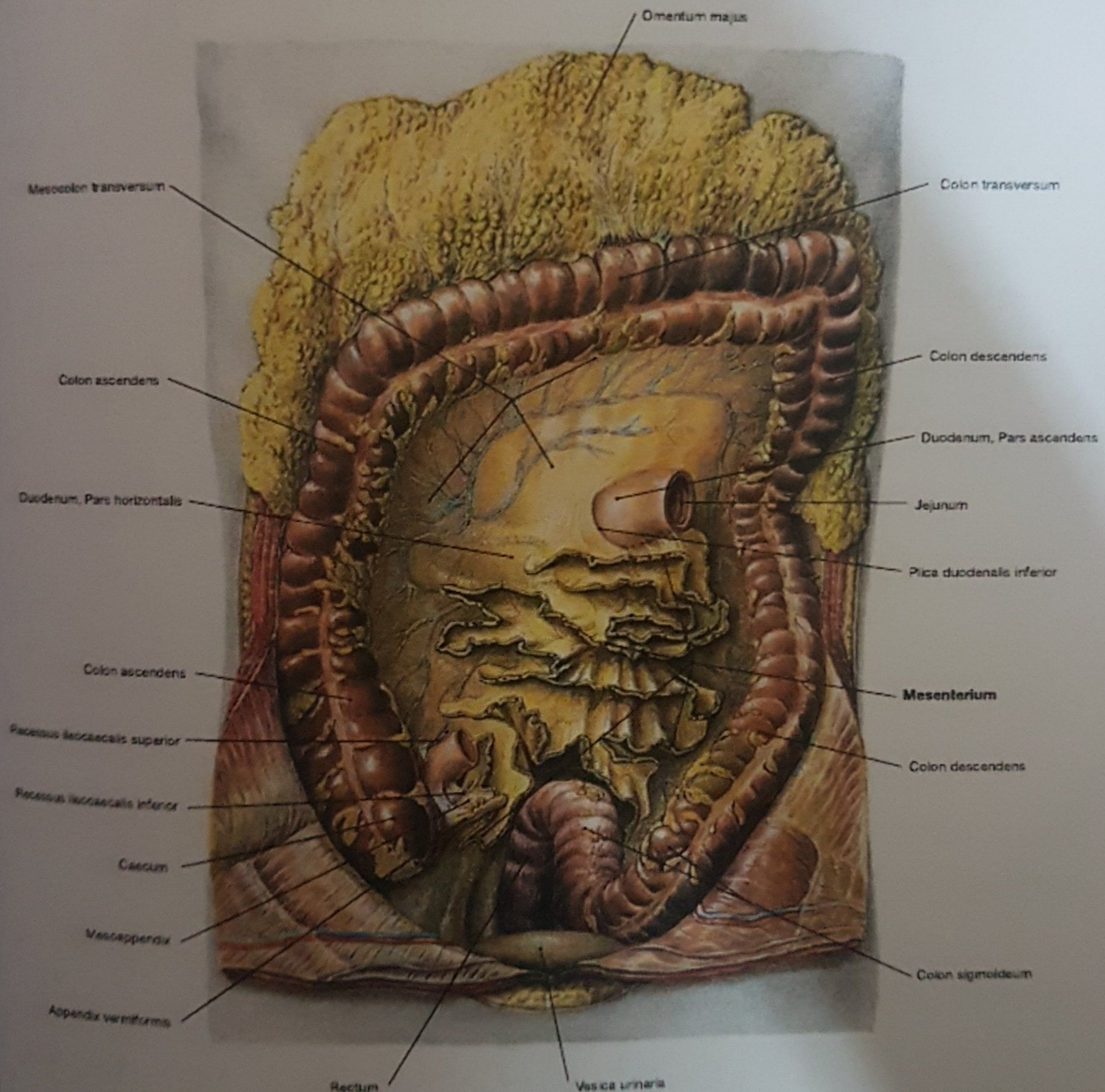


شکل ۸-۲. تفاوت‌های ساختاری ژژونوم و ایلئوم

مزانتر

مزانتر که اتصال روده کوچک به جدار خلفی شکم را بر عهده دارد، از دو قسمت تشکیل شده است: ریشه‌ی مزانتر و لبه‌ی آزاد. طول ریشه‌ی مزانتر ۱۵ سانتی‌متر اما طول لبه‌ی آزاد آن ۶ تا ۸ متر است تا روده کوچک بتواند به لبه‌ی آزاد متصل شود. ریشه‌ی مزانتر از خم دئودنوژژونال (Duodenojejunal

Junction) در سمت چپ مهره‌ی L2 شروع شده و به صورت مایل تا نزدیکی مفصل ساکروایلیاک راست (جایی که ایلئوم وارد سکوم می‌شود) ادامه می‌یابد و در مسیرش از روی سومین قسمت دئودنوم، آئورت شکمی، IVC، عضلات سواس ماژور و مینور سمت راست، حالب راست، عصب ژنیتوفمورال راست، عروق گنادی راست عبور می‌کند و این عناصر از مجاورات خلفی آن محسوب می‌شوند. ریشه‌ی مزانتر فضای اینفراکولیک را به دو قسمت چپ و راست تقسیم می‌کند (شکل ۸-۳).



شکل ۸-۳. ریشه مزانتر

نکته ۱: به بخشی از روده کوچک که مزانتر به آن متصل می‌شود مزانتریک، و به نقطه‌ی مقابل آن آنتی مزانتریک می‌گویند.

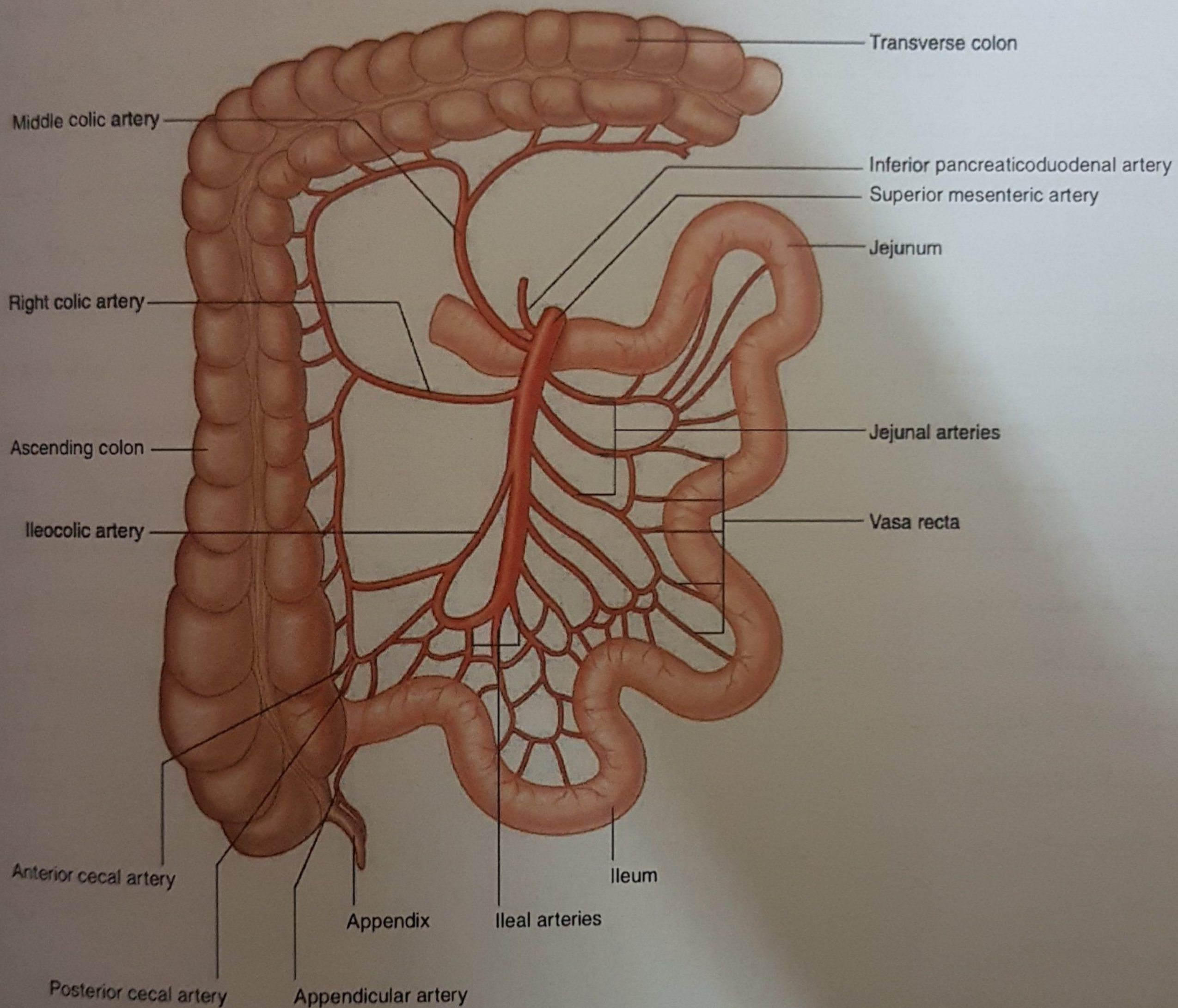
نکته ۲: در ضخامت مزانتر چربی وجود دارد. مقدار این چربی در ژژنوم نسبت به ایلئوم کمتراست. گاهی مقدار چربی ایلئوم به‌قدری زیاد است که به ناحیه‌ی آنتی مزانتریک هم نفوذ می‌کند. به این چربی‌ها که محل آن‌ها مزانتریک است ولی به آنتی مزانتریک جابه‌جا شده‌اند، چربی‌های Appendix Epiploic یا Encouraging Fat می‌گویند.

خون‌رسانی مزانتر و روده باریک

از ضخامت مزانتر مانند دیگر چین‌های صفاقی، عروق و اعصاب عبور می‌کنند. شاخه‌های متعدد شریان مزانتریک فوقانی که برای تغذیه‌ی روده کوچک از آن جدا می‌شوند در ضخامت مزانتر عبور می‌کند. شریان‌هایی که برای خون‌رسانی به روده‌ها وجود دارد برخلاف معده یا کبد که شریان مستقیماً برای خون‌رسانی به آن‌ها می‌رود، قبل از ورود به روده، با یکدیگر اتصالاتی برقرار می‌کنند یعنی شاخه‌های شریان مزانتریک فوقانی با یکدیگر قوس‌های شریانی (Arterial Arcades) را تشکیل می‌دهند. سپس از این قوس‌ها شاخه‌هایی به‌نام vasa recta یا عروق مستقیم جدا می‌شود. در کتب قدیمی اعتقاد بر این بوده که پیوندهای شریانی را فقط در بخش مزانتریک روده داریم و در بخش آنتی مزانتریک آن پیوندی وجود ندارد. به همین دلیل جراحان این ناحیه را با احتیاط cut می کردند. اما امروزه ثابت شده است که این پیوندها در قسمت آنتی مزانتریک هم به‌طور کامل وجود دارد و چنین ریسکی دیگر موضوعیت ندارد. خون‌رسانی روده کوچک از شاخه‌های ژژونال و ایلئال مزانتریک فوقانی می‌باشد. و عصبدهی آن با شبکه‌ی مزانتریک فوقانی که حاوی الیاف پاراسمپاتیک که محرک حرکات پریستالتیک روده است و مهارکننده اسفنکترهاست و الیاف سمپاتیک که منجر به انقباض اسفنکترها شده و مهارکننده حرکات دودی شکل است می‌باشد. لنف روده حاوی مواد غذایی است. لنف جمع‌آوری شده به ضخامت مزانتر رفته و در آنجا یک سری عقده‌ها یا گانگلیون‌های لنفاوی وجود دارد. عقده‌هایی که در لبه‌ی آزاد مزانتر هستند کوچک‌اند و تعدادشان زیاد است، ولی در نزدیکی ریشه‌ی مزانتر تعداد این گانگلیون‌ها کمتر و اندازه‌ی آن‌ها بزرگ‌تر می‌شود. در واقع آن گانگلیون‌های کوچک لنفشان را به بزرگ‌تر از خود منتقل می‌کنند.

نکته: در ضخامت ایلئوم پلاک‌های لنفاوی خاصی به‌نام پلاک "پی یر" (peyer's patches) وجود دارد در برخی از بیماری‌ها مثل تیفوئید، سایز این پلاک‌ها بزرگ می‌شود و همین نمای بیش از اندازه بزرگ شده‌ی این پلاک‌ها که ناشی از فعالیت بیش از اندازه‌ی آن‌هاست landmark تشخیص تیفوئید به‌شمار می‌رود.

دیورتیکول مکل: استطاله انگشتی شکل که طول تقریبی ۵cm است که با فاصله ۳cm از دریچه ایلئوسکال و در ۲٪ موارد دیده می‌شود و بقایای پروگزیمال کیسه زرده یا مجرای ویتلین می‌باشد. علائم آن شامل خونریزی، التهاب دیورتیکول، زخم و انسداد و در هم فرو رفتن دو بخش از روده می‌باشد. ممکن است حاوی بافت نابجای معده و پانکراس باشد.گاهی دو انتهای مجرای زرده‌ای به طناب فیبروز تبدیل شده و بخش میانی یک کیست بزرگ را تشکیل می‌دهد که کیست زرده‌ای یا آنتروسیستوما نام دارد. در نوع دیگر ممکن است مجرا در تمام طول خود باز بماند و ارتباط مستقیمی با ناف داشته باشد که به آن فیستول نافی یا زرده‌ای گویند.

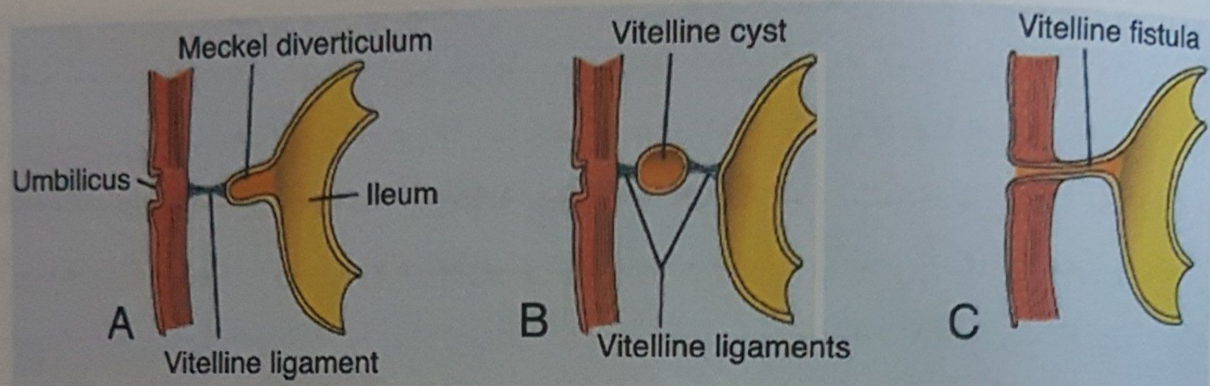


شکل ۸-۴. شریان مزانتریک فوقانی و شاخه‌های تغذیه کننده روده کوچک

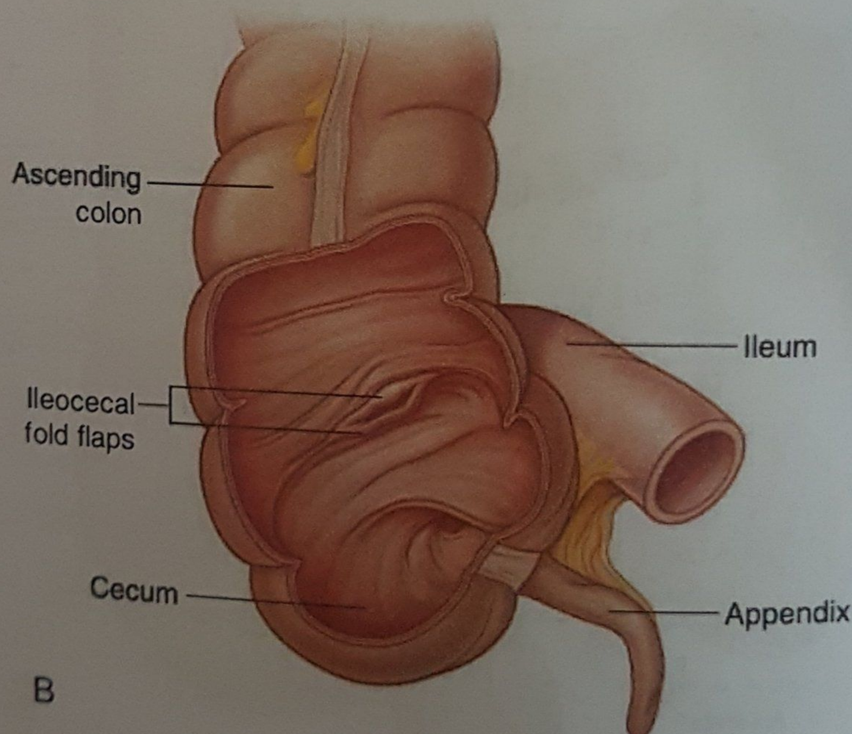
دریچه‌ی ایلئوسکال

در جایی که روده کوچک وارد روده بزرگ می‌شود، دریچه ای به نام ایلئوسکال وجود دارد که این دریچه داری دو چین فوقانی و تحتانی است. این دو چین در سمت داخل و خارج دو لبه ایجاد می‌کنند که به

این لبه‌ها فرنولوم یا پرده می گویند (شکل۸-۶). این پرده باعث اتصال دو روده به هم می‌شود. دو چین دریچه‌ی ایلئوسکال یک پرولاپس یا فرورفتگی از مخاط روده کوچک و لایه عضله حلقوی به داخل روده بزرگ است. درواقع الیاف عضلانی طولی و مخاط در تشکیل این دریچه دخیل نیستند. دریچه‌ی ایلئوسکال یک دریچه ی یک طرفه از روده کوچک به روده بزرگ است که با توجه به PH موادغذایی باز یا بسته می‌شود و از این نظر هماهنگ با دریچه‌ی پیلور عمل می‌کند.



شکل ۸-۵. دیورتیکول مکل، فیستول نافی و کیست زرده‌ای



شکل ۸-۶. دریچه ایلئوسکال

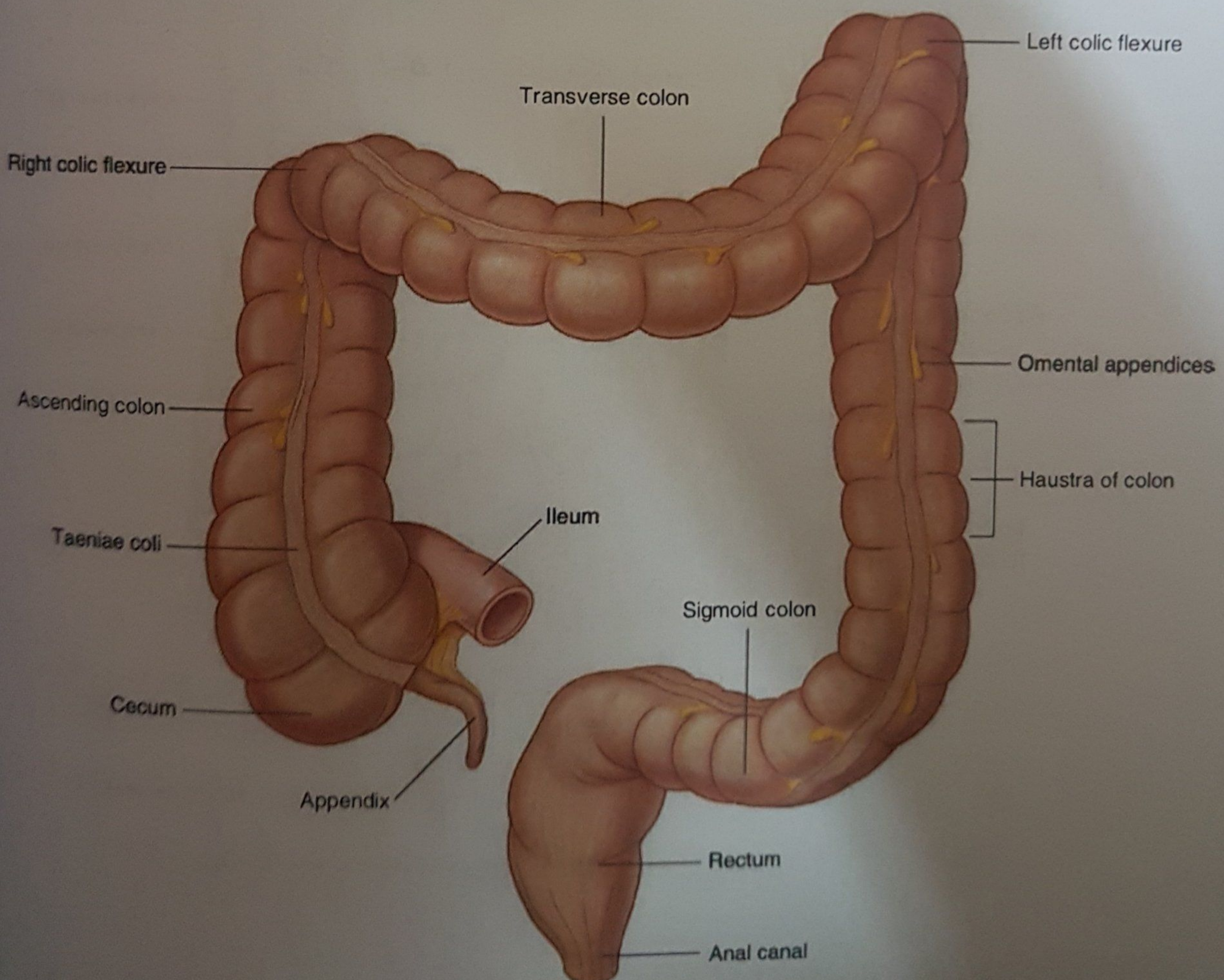
نکته: در محیط داخلی روده بزرگ، باکتری‌های مفیدی وجود دارند که برای بدن لازم و ضروری‌اند و در تولید برخی از ویتامین های B از جمله B_1 و B_2 نقش دارند. اگر دریچه از حالت یک طرفه بودن خارج شود، این باکتری‌ها می توانند وارد روده کوچک شوند و در چنین حالتی به دلیل اثرات سوئی که به

محیط روده‌ی کوچک وارد می‌کنند، می‌توانند باعث ایجاد اختلالات گوارشی از جمله اسهال‌های شدید شوند و چون این اسهال با اسهال‌های روتین متفاوت است تا پزشک به علت آن پی ببرد زمان زیادی می‌گذرد و ممکن است اختلالات دیگری برای شخص به‌وجود آید.

روده بزرگ (Large Intestine) شامل چند قسمت می‌باشد: ۱- سکوم یا روده کور: متسع‌ترین بخش روده که به‌همراه آپاندیس است و در امتداد آن کولون قرار دارد. ۲- کولون: شامل کولون افقی، صعودی، نزولی و کولون سیگموئید می‌باشد. ۳- رکتوم یا راست روده ۴- مجرای آنال: که در انتهای روده بزرگ قرار گرفته است (شکل ۸-۷).

تفاوت‌های روده بزرگ در مقایسه با روده‌ی کوچک

۱- روده بزرگ نسبت به روده کوچک قطر بیش‌تری دارد.



شکل ۸-۷. بخش‌های مختلف روده بزرگ

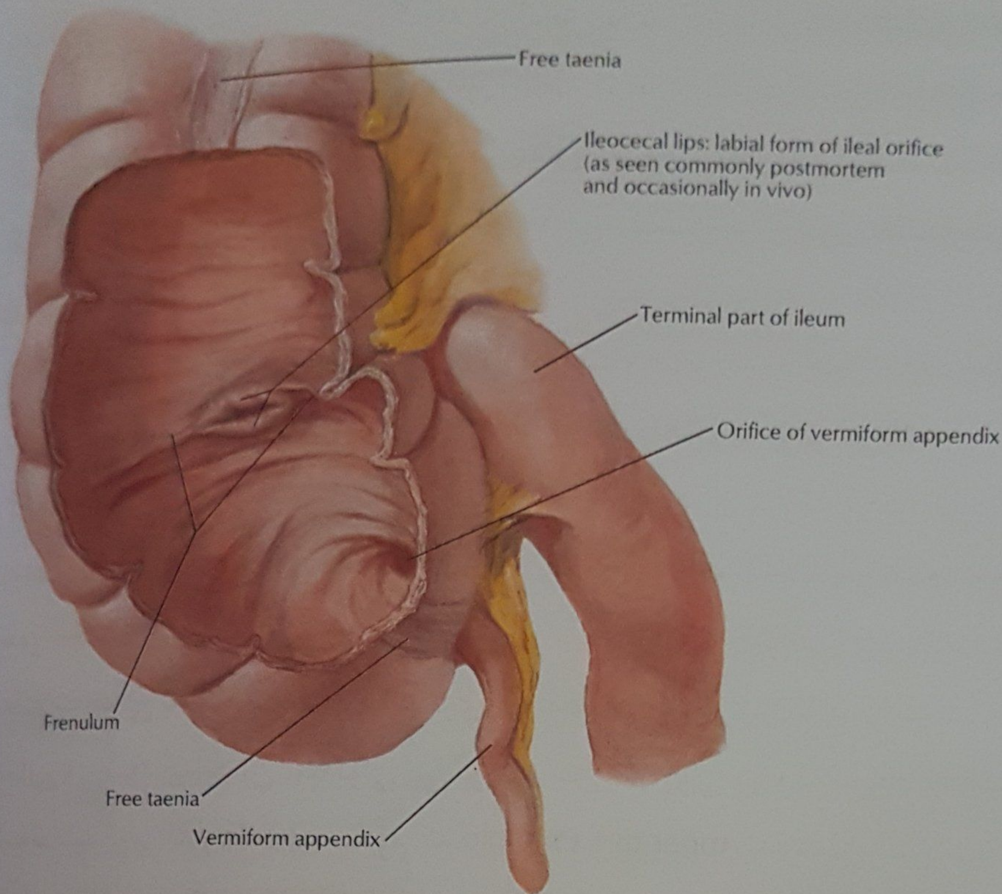
۲-چربی‌هایی در طول روده بزرگ به آن اتصال دارند که به آن‌ها Appendix Epiploic می‌گویند. این توده‌های چربی توسط پوششی از صفاق احاطه شده‌اند و به حرکت روده بزرگ و کوچک نسبت به هم کمک می‌کند. این چربی‌ها در سکوم، آپاندیس، رکتوم و کانال آنال وجود ندارند و فقط در نواحی کولون صعودی، نزولی، عرضی و سیگموئید مشاهده می‌شوند که بیش‌ترین مقدار آن‌ها در کولون سیگموئید است.

۳-مخاط روده‌ی بزرگ به مراتب از روده کوچک صاف‌تر است، چون جذب چندانی در این قسمت وجود ندارد. در واقع مخاط این ناحیه حتی از مخاط ایلئوم هم مسطح‌تر می‌باشد.

۴-ساختمان‌هایی به نام تنیا کولی (Tenia Coli) در روده‌ی بزرگ وجود دارد.لایه عضلانی پوشاننده‌ی روده از دو لایه تشکیل شده است. عضلات صاف حلقوی در داخل و عضلات صاف طولی در خارج. در طول معده و روده کوچک این دو لایه به صورت هموژن و یکنواخت قرار دارند، اما در طول روده بزرگ عضلات طولی به صورت نقاط متمرکزی در آمده اند که اگر این نقاط را به هم متصل کنیم تبدیل به نمایی می‌شود که به آن تنیاکولی می گویند. پس تنیاکولی در واقع همان نوارهای عضلانی صاف طولی است.تنیا کولی‌ها از قاعده‌ی سکوم که Appendix Epiploic ندارد، آغاز می‌شوند. چون آپاندیس هم در همین محل به سکوم متصل است، تعقیب تنیاکولی در پیدا کردن آپاندیس کمک می‌کند. تنیاکولی‌ها از قاعده‌ی سکوم به سمت بالا می‌روند و تعداد آن‌ها در کولون صعودی و عرضی و نزولی ۳ عدد است. در کولون سیگموئید ۲ توده‌ی تنیاکولی داریم و در رکتوم و مجاری آنال اصلا تنیاکولی وجود ندارد و الیاف عضلانی صاف طولی مانند سایر نواحی لوله گوارش به صورت یکنواخت یا هموژن توزیع شده‌اند. موقعیت تنیاکولی‌ها در سکوم ،کولون صعودی و نزولی یکسان است و به صورت داخلی، خارجی و قدامی قرار گرفته اند، اما در کولون عرضی، تنیاخارجی به قدامی، تنیا داخلی به خلفی و تنیا قدامی به تحتانی تبدیل می‌شود. این توده‌ها در کولون سیگموئید به صورت قدامی و خلفی وجود دارند.

نکته: به تنیاکولی قدامی که قبلاً خارجی بود تنیای اومنتالیس (Omental Coli) می‌گویند چون Greater Omentum و رباط گاستروکولیک به آن متصل می‌شوند. به تنیای خلفی، تنیای Mescolic می‌گویند؛ زیرا، مزوی کولون عرضی به آن متصل می‌شود. به تنیای تحتانی نیز تنیای Libera یا آزاد گفته می‌شود.

۵-در حد فاصل تنیاکولی‌ها در طول روده بزرگ چین‌هایی کیسه مانند وجود دارد که به واسطه‌ی تنیا کولی ایجاد شده‌اند و به آن‌ها Haustra می گویند. وجود Haustra و تنیاکولی طول روده بزرگ را به ۱/۵ متر کاهش داده است.



Ileocolic artery
Colic branch
Ileal branch
Superior mesenteric artery
Posterior cecal artery
Appendicular artery
Anterior cecal artery
Vascular fold of cecum
Superior ileocecal recess
Ileocecal fold (bloodless fold of Treves)
Terminal part of ileum
Inferior ileocecal recess
Mesoappendix
Appendicular artery
Vermiform appendix
External iliac vessels (retroperitoneal)
Cecum
Haustra
Retrocecal recess
Cecal folds
Right paracolic gutter

شکل ۸-۸ ساختار آناتومیکی سکوم

سکوم

سکوم پایین‌ترین و ثابت‌ترین بخش روده‌ی بزرگ است. جداره‌ی آن ازهمه‌ی بخش‌ها نازک‌تر است. یعنی اگر به هر دلیل انسدادی در روده ی بزرگ اتفاق بیفتد و مواد به سکوم پس زده شوند، امکان پارگی در این مکان بیش تر است. سکوم می تواند مزو داشته باشد و یک عضو متحرک داخل صفاقی باشد و یا اینکه مانند کولون صعودی و نزولی خلف صفاقی ثانویه باشد. در داخل سکوم دو منفذ وجود دارد: دریچه‌ی ایلئوسکال و دهانه‌ی ورودی آپاندیس (گرلاخ) (شکل۸-۸).

مجاورات سکوم

سکوم از نظر موقعیت در حفره ی ایلیاک راست قرار دارد. در سطح خلفی در مجاورت عضله‌ی ایلیاکوس است که البته توسط فاسیای این عضله (fascia Iliac) از یکدیگر جدا شده اند. دو عصب جلدی رانی خارجی (lateral cutaneus nerve of thigh) و ایلیواینگوئینال هم از مجاورات خلفی سکوم هستند. البته این مجاورات در بزرگسالان صادق است، چون سکوم قبلاً در وضعیت Sub Hepatic بوده است و بعداً فرود می‌آید و نهایتاً در جلوی حفره‌ی ایلیاک راست به عنوان یک عضو داخل لگنی بزرگ مستقر شده است. فرود سکوم به پایین به‌علت تغذیه‌ی بیشتر و نیاز فیریولوژیک دستگاه گوارش است.

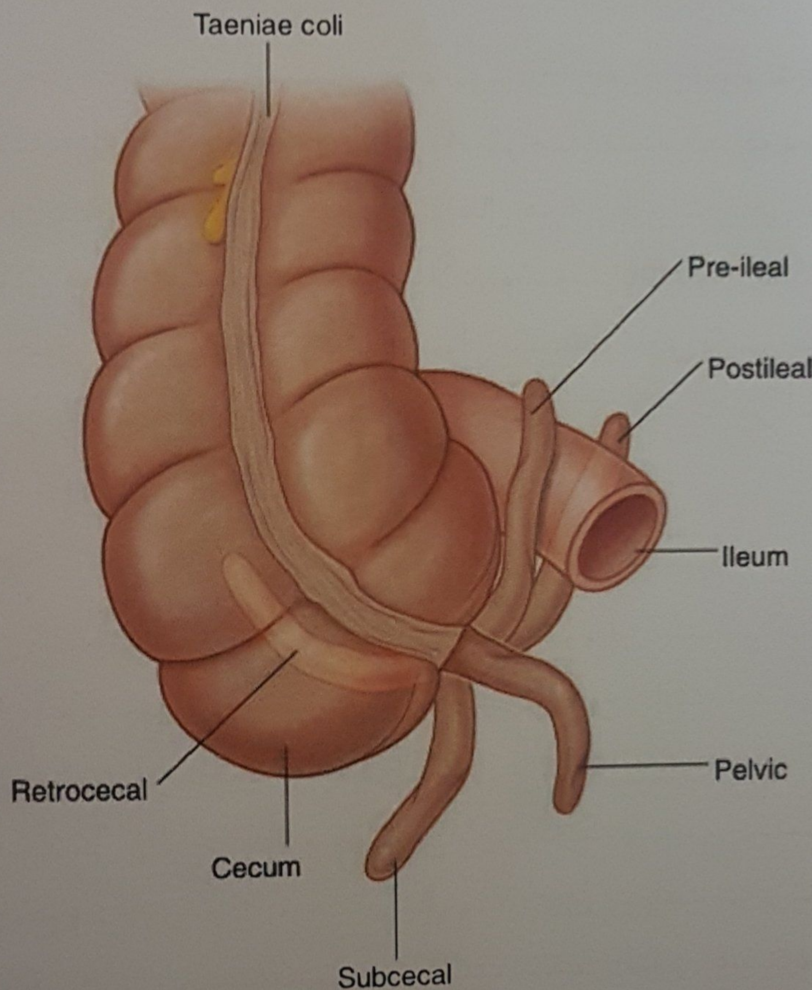
آپاندیس

یک زائده‌ی کرمی شکل متصل به سکوم است که همراه و هماهنگ با آن رشد نمی کند. کارهای مختلفی را به آپاندیس نسبت داده‌اند همانند فابریک بورسای پرندگان در بلوغ B cells نقش دارد و با سیستم ایمنی بدن در ارتباط است که از این نظر به آن لوزه‌ی شکمی یا Abdominal Tonsil می‌گویند. طول آن ۵ تا ۲۰ سانتی‌متر متغیر است. بر خلاف سکوم که می‌تواند مزو داشته باشد یا نداشته باشد، آپاندیس همواره یک عضو دارای مزو و داخل صفاقی به حساب می‌آید و مزوی آن باعث متحرک شدنش می‌شود که همین تحرک آن مشکل آفرین است. موقعیت‌های مختلف آپاندیس شامل: عقب ایلئوم (post ileal) یا جلوی ایلئوم (pre- ileal) و یا خلف سکوم یا بخش تحتانی کولون صعودی Retrocolic یا Retrocecal و یا زیر سکوم (subcecal) و یا در حفره‌ی لگن می‌باشد (شکل۸-۹).

نکته: آپاندیس بسته به طولش اگر حالت لگنی (Pelvic) داشته باشد و دست بر قضا طولش بیش از اندازه باشد در جنس مؤنث در مجاورت تخمدان قرار می گیرد. با توجه به اینکه ضایعه‌ی کیست تخمدان در خانم‌ها در سنین مختلف شایع است، ممکن است آپاندیسیت با کیست تخمدان اشتباه گرفته شود. معمولاً بیشترین فعالیت آپاندیس در سنین جوانی است، بنابراین انتظار داریم بیشترین عوارض آن نیز در

همین سن و تا میانسالی مشاهده شود.اگر آپاندیسیت با کیست تخمدان اشتباه گرفته شود، از آنجایی که آپاندیس در صورت پارگی ایجاد پریتونیت می‌کند، ممکن است منجر به مرگ شود. با یک آزمایش ساده‌ی CBC و دیگر آزمایشهای بالینی می‌توان به این موضوع پی برد.

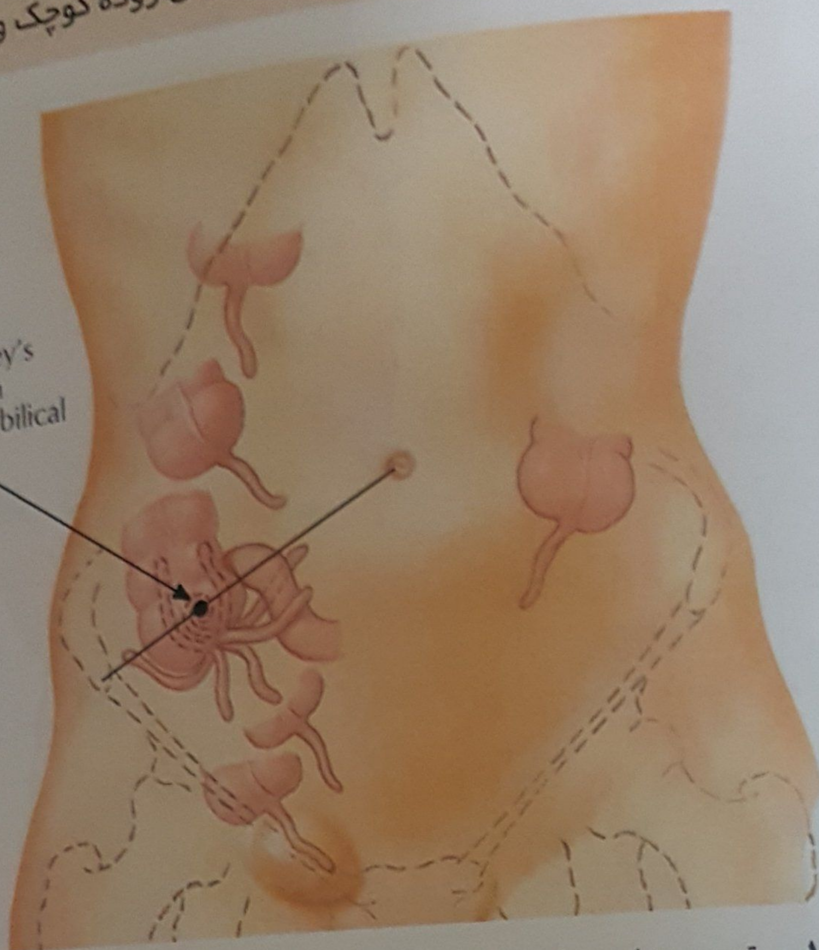
نکته: اگر آپاندیس در فضای رتروکولیک یا رتروسکال قرار بگیرد، یک لایه از سروز آن را می پوشاند و پیدا کردن آن مشکل می‌شود، ولی از ۲ راه می‌توان آن را ردیابی کرد: تعقیب تنیاکولی‌ها و پیدا کردن دهانه‌ی ورودی آپاندیس به سکوم (برخلاف خود آپاندیس،همواره ثابت است.)



شکل ۸-۹. موقعیت‌های مختلف آپاندیس

نکته: نشانه سطحی قاعده آپاندیس نقطه مک برنی (Mcburney point) است که این نقطه محل تلاقی یک سوم خارجی و میانی خطی است که خارخاصره قدامی فوقانی (ASIS) را به ناف وصل می‌کند. افرادی که دارای مشکلات آپاندیس‌اند معمولاً در این ناحیه درد دارند (شکل ۸-۱۰).

تغذیه شریانی سکوم و آپاندیس: شریان سکال قدامی، سکال خلفی شاخه‌هایی از ایلیوکولیک شریان مزانتریک فوقانی و شریان اپندیکولار شاخه شریان ایلیوکولیک.



شکل ۸-۱۰. موقعیت نشانه سطحی قاعده آپاندیس، نقطه مک برنی (Mcburney point)

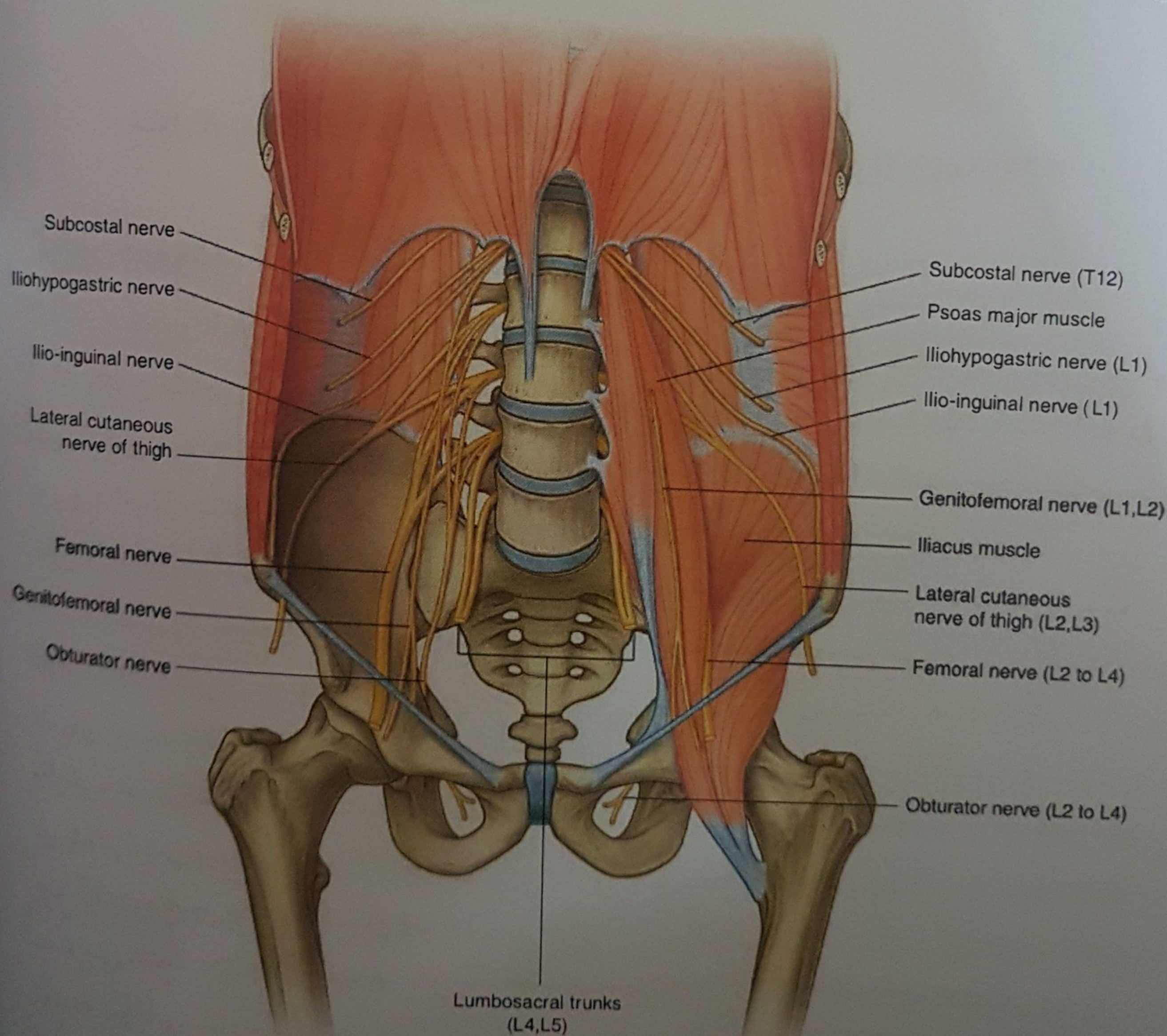
کولون صعودی

اگر یک صفحه‌ی فرضی از دریچه‌ی ایلئوسکال عبور دهیم، بالای آن کولون صعودی و زیر آن سکوم است. کولون صعودی ازدریچه‌ی ایلئوسکال شروع می‌شود و تا سطح احشایی لوب راست کبد ادامه دارد. طول کولون صعودی ۱۵ سانتی متر و کوتاه ترین بخش روده بزرگ است؛ زیرا در ابتدا وجود نداشته و بعداً به وجود امده است.مجاورات کولون صعودی در سمت داخل با قوس‌های روده کوچک (ژژونوم)، در سمت خارج با ناودان پاراکولیک راست یا Gutter و در خلف با شاخه‌هایی از شریان لومبار و عضله‌ی پسواس ماژور و قسمتی از عضله‌ی ایلیاکوس، عضله‌ی عرضی شکم و عضله‌ی مربع کمری است. البته این مجاورت‌های خلفی از طریق دو واسطه می‌باشد: فاسیای عضلاتی مثل فاسیای عضله‌ی ایلیاکوس و فاسیای ترنسورسالیس که روی عضله عرضی شکم را پوشانده است. و اعصابی مثل عصب جلدی رانی خارجی، عصب ایلئواینگوینال، عصب ایلئوهایپوگاستریک و گاهی اوقات عصب ژنیتوفمورال که کمتر دیده می شود. کولون صعودی و نزولی از اعضای خلف صفاقی ثانویه هستند. از جلوی این قسمت از روده بزرگ یک پرده‌ی پرعروق به نام جکسون عبور می‌کند که از لابه‌لای آن می‌توانیم به کولون صعودی ونزولی دسترسی داشته باشیم. در خلف نیز با واسطه فاسیای تلد به جدار خلفی شکم متصل می‌شود.

تغذیه شریانی: شاخه کولیک از شریان ایلیوکولیک ، شاخه سکال خلفی و قدامی، شریان کولیک راست از شریان مزانتریک فوقانی

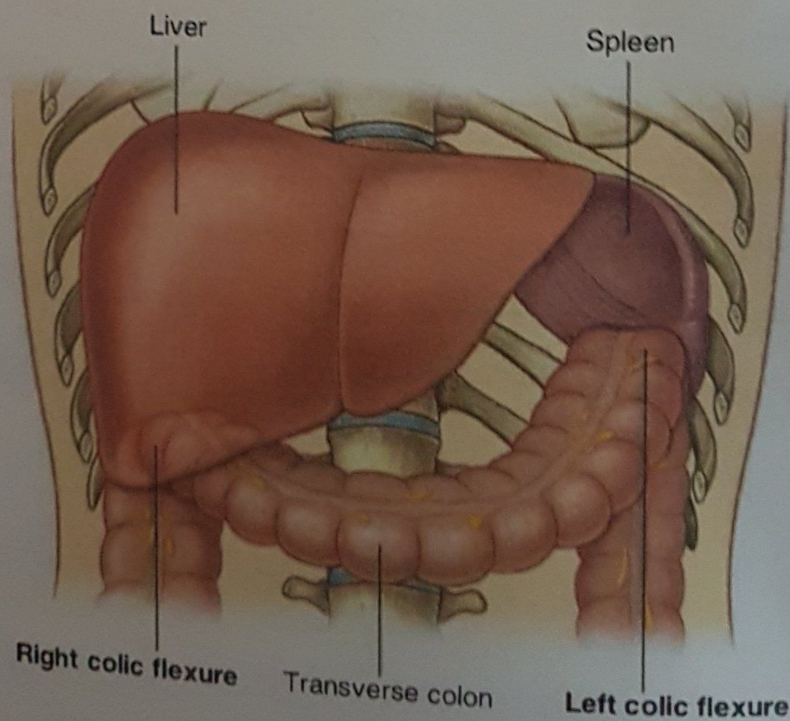
کولون عرضی

بعد از کولون صعودی، کولون عرضی قرار دارد که بین این دو، خم کولیک راست مشاهده می شود .این کولون در دو انتها کاملاً به جدار شکم چسبیده است ولی در میانه از آن دور می‌شود. طول آن می‌تواند به ۵۰ سانتی‌متر هم برسد. کیسه‌ی صفرا و دومین قسمت دئودنوم در مجاور کولون افقی قرار دارند.این مجاورات آن‌قدر نزدیک و تنگاتنگ است که جراحی بر روی هریک از این‌ها می‌تواند بر روی عناصر دیگر تاثیرگذار باشد و ممکن است به صورت ناخواسته اشکالاتی در آن‌ها ایجاد کند. کولون عرضی دارای مزو می‌باشد به طوری که مزوی کولون عرضی یا افقی از خم کولیک راست در سطح احشایی لوب راست کبد آغاز می شود (شکل ۸-۱۲) و تا خم کولیک چپ در سطح طحال ادامه دارد. در مسیرش از جلوی قطب فوقانی کلیه چپ ، تنه، سر و گردن پانکراس ،دومین قسمت دئودنوم و قطب تحتانی کلیه راست عبور می‌کند.



شکل ۸-۱۱. موقعیت آناتومیک کولون صعودی و مجاورات آن.

شکل ۸-۱۱ (ادامه). موقعیت آناتومیک کولون صعودی و مجاورات آن.



شکل ۸-۱۲. کولون عرضی

تغذیه شریانی: شریان کولیک راست و شریان میدل کولیک از مزانتریک فوقانی و شریان کولیک چپ از مزانتریک تحتانی (تشکیل قوس شریانی ریولان در مزوکولون عرضی)

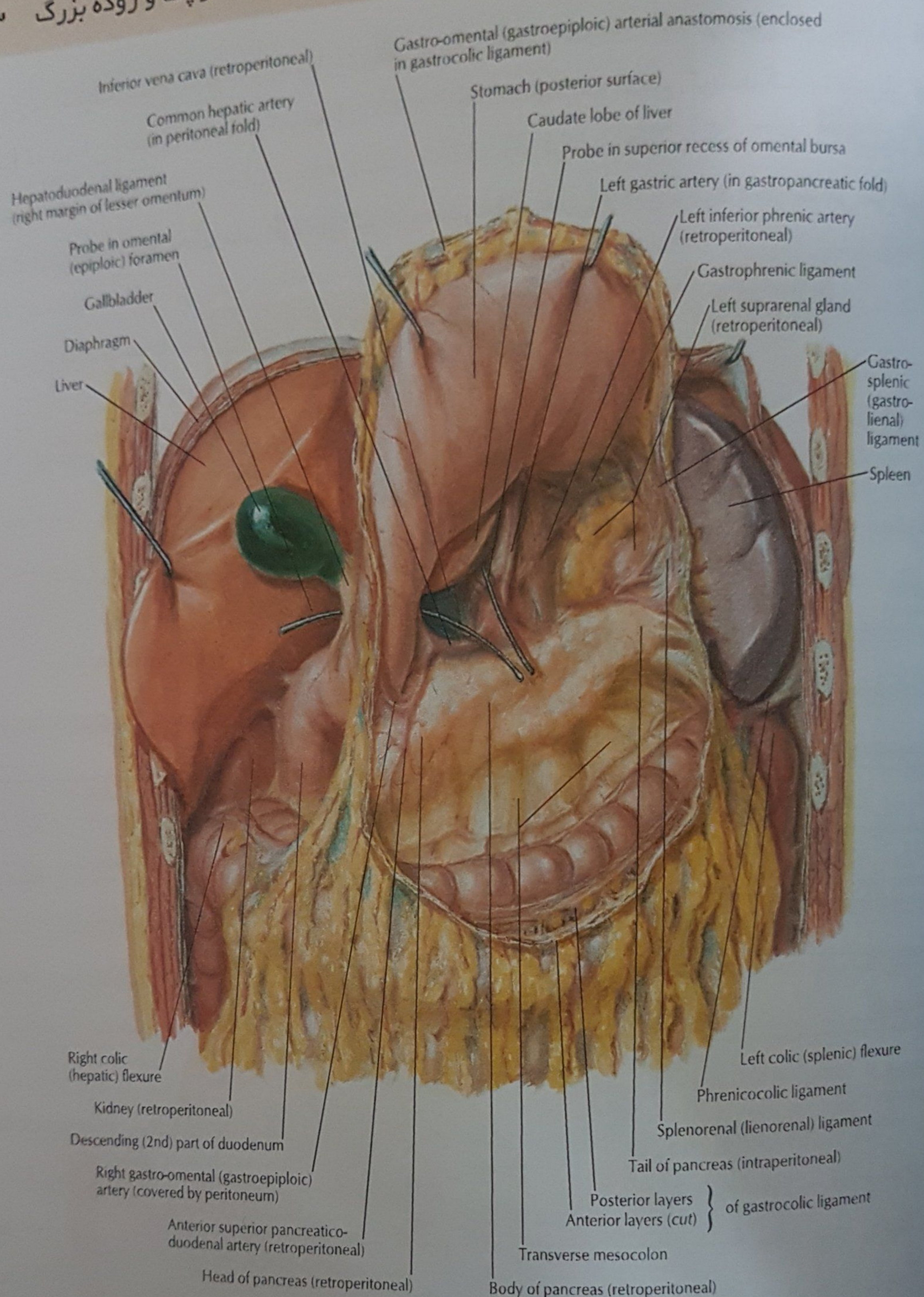
خم کولیک چپ (خم طحالی) و خم کولیک راست (خم کبدی)

خم کولیک چپ نسبت به خم کولیک راست بالاتر، عقب‌تر و عمیق‌تر است و زاویه‌ی تنگ‌تری دارد.خم کولیک راست به‌راحتی از جداره‌ی Abdomen جدا می‌شود چون اتصال خاصی ندارد، اما در سمت چپ رباط فرنیکوکولیک، خم کولیک چپ را به جداره‌ی Abdomen در حد واسط دنده ۱۰ و ۱۱ چپ متصل می‌کند. این رباط Avascular و تکیه‌گاه طحال است. در مجاور خم کولیک راست: کلیه‌ی راست، قسمت دوم دئودنوم، سطح احشایی لوب راست کبد و کیسه و مجاری صفرا قرار دارد. در مجاور خم کولیک چپ: کلیه‌ی چپ، طحال، قسمتی از پانکراس و معده دیده می‌شود. مجاورات در این قسمت نسبت به سمت راست Relation بیشتری دارد (شکل ۸-۱۳).

کولون نزولی

از خم کولیک چپ شروع شده و به سمت پایین ادامه دارد تا به تنگه فوقانی لگن برسد. قطرش در مقایسه با کولون صعودی و عرضی کمتر است، چون هرچه به انتها نزدیک می‌شویم لزومی برای افزایش قطر وجود ندارد. معمولاً انتهای کولون نزولی قبل از ایلیاک کرست در نظر گرفته می‌شود. آن قسمت از کولون نزولی که در داخل حفره‌ی ایلیاک قرار می‌گیرد را کولون لگنی (Pelvic) یا ایلیاکا می‌گویند، ولی در برخی از کتاب‌ها آن را جزء کولون نزولی به حساب می‌آورند. طول آن به ۲۵ سانتی‌متر هم می‌تواند برسد. کولون نزولی در خارج مجاور ناودان پاراکولیک چپ است. این ناودان دربالا توسط رباط فرنیکوکولیک از فضای سوپرا کولیک جدا می‌شود. در سمت داخل، کولون نزولی با قوس‌های روده کوچک مجاور است و چون طول کولون نزولی از کولون صعودی بیشتر است مجاورات خلفی آن هم بیشتر است. بخشی از گنبد دیافراگم، عضلات عرضی شکم ، پسواس ماژور و ایلیاکوس از مجاورات خلفی آن هستند. در حد فاصل کولون و مجاورات خلفی آن فاسیای عضلات مربوطه، شریان لومبار ۳و۴ و اعصاب ژنیتوفمورال، ایلئو اینگوئینال، ایلئوهایپو گاستریک، جلدی رانی خارجی و ساب کوستال قرار دارند.

تغذیه شریانی: شریان کولیک چپ از مزانتریک تحتانی

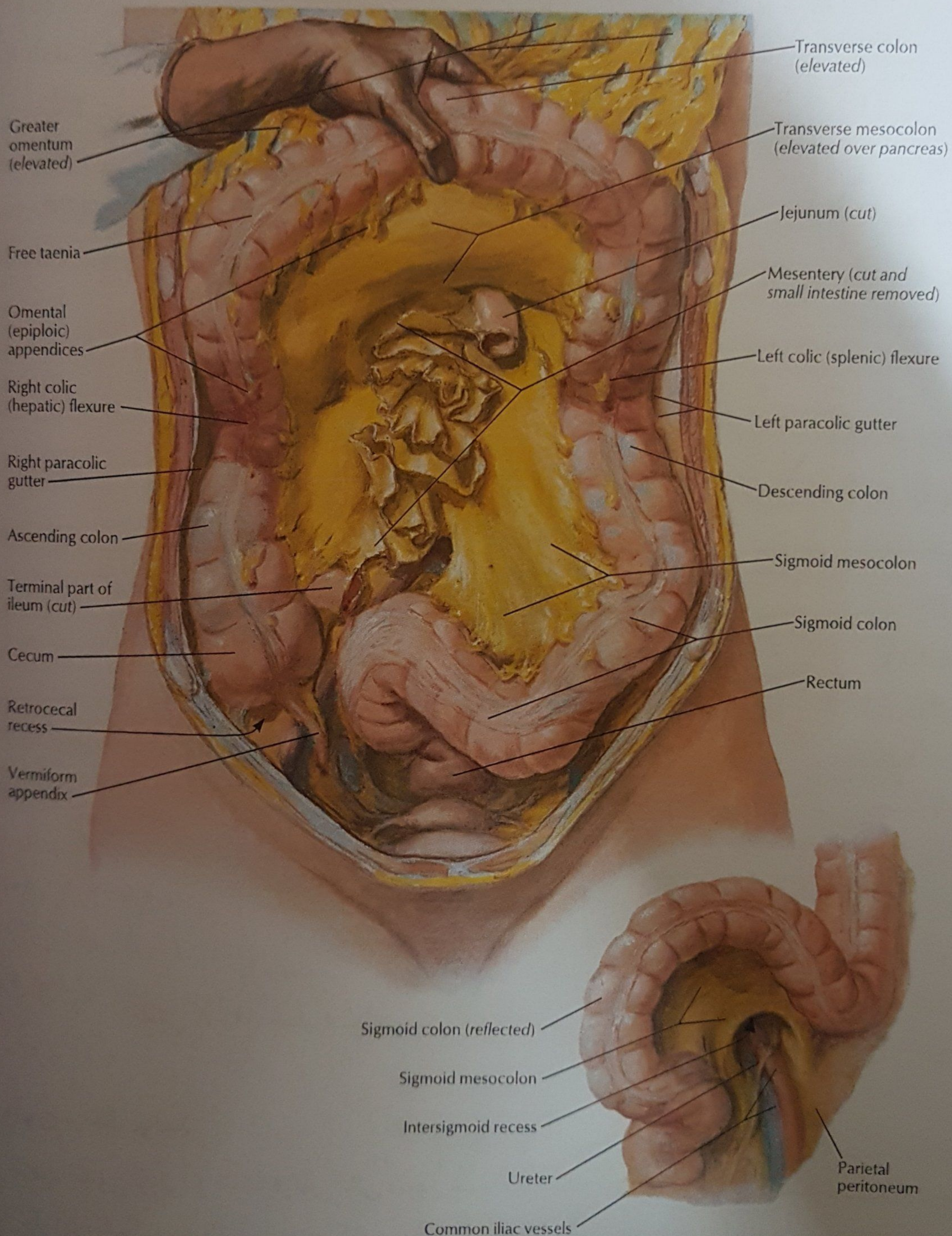


شکل ۸–۱۳. مجاورات آناتومیکی کولون عرضی و خم‌های کبدی و طحالی

کولون سیگموئید

در امتداد کولون نزولی از دهانه فوقانی لگن شروع شده و تا سطح مهره‌ی S_3 قرار گرفته است. در رابطه با کولون سیگموئید باید به دو نکته توجه کرد، اول اینکه در این ناحیه بیش‌ترین چربی Appendix Epiploic وجود دارد و نکته‌ی دوم وجود تیناکولی‌ها در دو ورقه‌ی قدامی و خلفی است. مزوی

کولون سیگموئید متحرک بوده و یک بازوی افقی و یک بازوی عمودی دارد. در بین این دو بازو فضایی است که به آن رسس اینترسیگموئیدال (Intersigmoidal Recess) می‌گویند که با شریان ایلیاک مشترک چپ و حالب چپ مجاورت دارد (شکل ۸-۱۴). اگر فردی دچار دولیکوسیگموئید شود، در این حالت قوس‌های روده تحت فشار قرار می‌گیرند و عبور مواد غذایی از این ناحیه دچار مشکل می‌شود.



شکل۸-۱۴. موقعیت آناتومیک کولون سیگموئید و مزوی آن

تغذیه شریانی: شریان‌های سیگموئیدی از مزانتریک تحتانی

شریان مزانتریک فوقانی

شریانی است که با فاصله‌ی اندکی پایین‌تر از تنه‌ی سیلیاک از جلوی آئورت شکمی در حدود مهره‌ی L1 یا صفحه‌ی ترنس پیلوریک (transpyloric plane) جدا می‌شود. صفحه‌ی ترنس پیلوریک صفحه‌ای افقی است که در وسط فاصله‌ی بین jugular notch و کنار فوقانی pubic symphysis قرار دارد، و از پیلور معده، نوک نهمین غضروف دنده‌ای و کنار تحتانی اولین مهره‌ی کمری عبور می‌کند. در سمت خارج این شریان ورید هم نام یعنی ورید مزانتریک فوقانی (superior mesenteric vein) طی مسیر می‌کند. زاویه‌ای که این شریان از آئورت شکمی جدا می‌شود بسیار مهم است. زیرا اگر این زاویه از حد متعارف تنگ‌تر شود با توجه به مجاورت‌ها و ساختارهایی که بین این شریان و آئورت شکمی قرار دارد(شریان مزانتریک فوقانی و آئورت شکمی نسبت به هم پنس شریانی را می‌سازند) می‌تواند عملکرد این ارگان‌ها را تحت تاثیر قرار دهد.

مسیر شریان: از عقب پانکراس به سمت پایین حرکت می‌کند. با توجه به نقطه‌ی Uncinate process که چسبیده به لبه‌ی تحتانی سر پانکراس است از جلوی سومین قسمت دئودنوم باز به سمت پایین حرکت می‌کند. این شریان نهایتا با یکی از شاخه‌های انتهایی خودش به نام ایلئال (ileal artery) که شاخه‌ای از Ileocolic artery می‌باشد پیوند و آناستوموز می‌دهد.در جداره‌ی شکم بخش ستاره مانندی وجود دارد که در حد واسط بین تنه‌ی اصلی شریان مزانتریک فوقانی و شاخه‌های انتهایی آن مثل ایلئال است. این قسمت منطقه‌ای است کم عروق و کم استحکام که امکان ایجاد herniation یا فتق این ناحیه، بیشتر از قسمت‌های دیگر می‌باشد. این شریان یک عنصر خلف صفاقی است که با توجه به پانکراس و دئودنوم و با کمک شریان آئورت شکمی دو پنس شریانی مهم را تشکیل می‌دهد:

اولین پنس: در عقب پانکراس بین شریان مزانتریک فوقانی و منشأ آن یعنی آئورت شکمی (abdominal aorta) به وجود می‌آید.که از بین این دو ساختمان ورید کلیوی چپ (left renal vein) عبور می‌کند. ورید کلیوی چپ حجم خونش نسبت به ورید کلیوی راست بیشتر است. به دو دلیل: خون ورید غده‌ی فوق کلیوی به این ورید تخلیه می‌شود. خون ورید گونادی چپ یعنی تستیکولار(testicular vein) در آقایان و تخمدانی (ovarian vein) در خانم‌ها نیز به این ورید تخلیه می‌شود. سرعت جریان خون با توجه به پنس شریانی در ورید کلیوی چپ کمتر است و حجم خون این ورید بیشتر است، پس احتمال پس زدن خون به طور عادی در سمت چپ بسیار بالا است. مثلاً پدیده‌ی واریکوسل یا اتساع یا واریس وریدهای گونادی سمت چپ نسبت به سمت راست بیشتر است. اگر به هر دلیلی زاویه‌ی پنس شریانی کم شود و به ورید کلیوی چپ فشار بیاورد و سرعت عبور خون را به بیش از پیش کم کند باعث بروز مشکلات بیشتر می‌شود.

دومین پنس: در جلوی سومین قسمت دئودنوم وجود دارد. اگر زاویه‌ی این قسمت شریانی تنگ شود عبور مواد غذایی از این ساختمان که مربوط به روده‌ی کوچک است کاهش پیدا می‌کند که اختلالات گوارشی دیگری برای بیمار می‌تواند به وجود بیاورد و ممکن است فرد دچار کاهش ناگهانی وزن شود.

شاخه‌های مزانتریک فوقانی

۱- شریان پانکراتیکودئودنال تحتانی (inferior pancreaticoduodenal) است، که به دو شاخه‌ی قدامی و خلفی تقسیم می‌شود.شریان پانکراتیکودئودنال فوقانی (superior pancreaticoduodenal) از شاخه‌های شریان گاسترودئودنال است (که خود شاخه‌ای از تنه‌ی سیلیاک می‌باشد) این شریان هم به دو شاخه‌ی قدامی و خلفی تقسیم می‌شود. شاخه‌های قدام و خلفی شریان‌های پانکراتیکودئودنال فوقانی و تحتانی با هم آناستوموز می‌دهند.بعد از جدا شدن شریان پانکراتیکودئودنال شاخه‌های شریان مزانتریک فوقانی به دو دسته‌ی راست و چپ تقسیم می‌شوند: (شکل۸-۱۵)

۲- شاخه‌های چپ: همان ۱۵، ۱۶ شاخه‌ای هستند، به نام شاخه‌های ژئوژنال (jejunal arteries) و ایلئال (ileal arteries) که در ضخامت مزانتر طی مسیر می‌کنند و روده‌ی کوچک را خون‌رسانی می‌کنند.

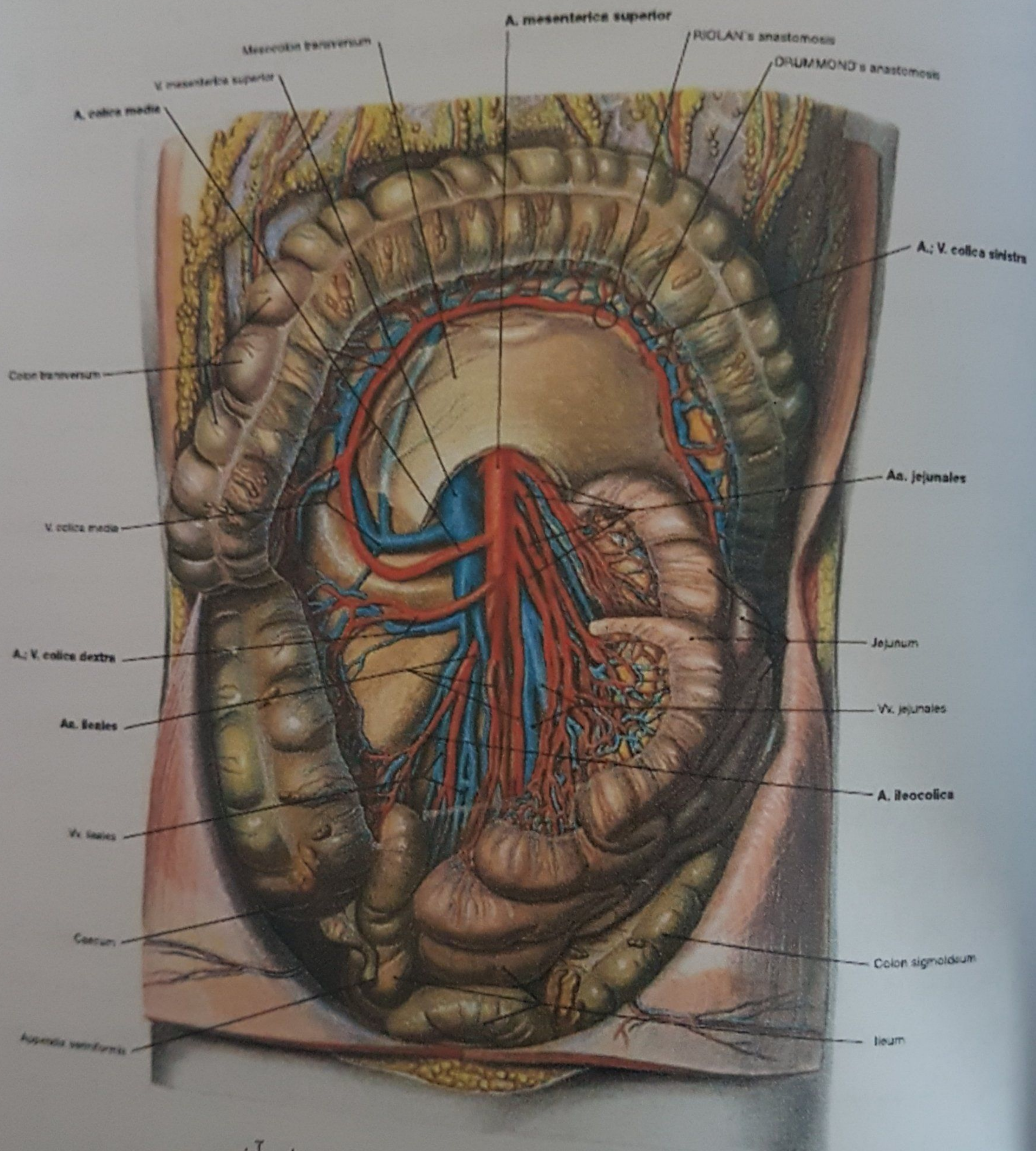
شاخه‌های راست:

۳- شریان middle colic: این شاخه شریانی به محض اینکه جدا می‌شود، در ضخامت کولون عرضی به دو شاخه‌ی راست و چپ تقسیم می‌شود. شاخه‌ی چپ آن با شریان left colic (که از مزانتریک تحتانی جدا می‌شود) پیوند می‌دهد. شاخه‌ی راست آن با شاخه‌ی صعودی شریان right colic (که از مزانتریک فوقانی جدا می‌شود) پیوند می‌دهد. پس در ضخامت مزوکولون عرضی یک حلقه‌ی پیوندی شریانی بین مزانتریک فوقانی و تحتانی به وجود می‌آید. درواقع شریان middle colic پیوندی بین شریان کولیک راست و چپ به وجود می‌آورد. این حلقه‌ی شریانی که نسبت به کولون عرضی بالاتر قرار می‌گیرد، قوس ریولان نام دارد.

۴- شریان right colic: یا شاخه‌ای مستقل از مزانتریک فوقانی است یا تنه‌ی مشترک با شریان ایلئوکولیک دارد. این شریان، شاخه‌ی صعودی و نزولی دارد. شاخه‌ی صعودی در قوس ریولان شرکت دارد و شاخه‌ی نزولی به سمت پائین کولون صعودی (ascending colon) می‌آید.

۵- شریان ایلئوکولیک (ileocolic artery): معمولاً شریان right colic با ileocolic یک تنه مشترک دارد. برخی کتاب‌ها شاخه‌های ایلئوکولیک را به دو دسته‌ی صعودی و نزولی تقسیم می‌کنند: دسته‌ی صعودی: به سمت کولون صعودی می‌رود با شاخه‌ی نزولی right colic پیوند می‌دهد. دسته‌ی نزولی شامل: شریان ایلئال (ileal artery) شریانی که به سمت ایلئوم می‌رود. نهایتاً شاخه‌ی ایلئال بعد از جدا شدن شاخه‌هایش، قسمت نهایی ایلئوم یعنی ایلئوم ترمینالیس را خون‌رسانی می‌کند و با تنه مزانتریک فوقانی که از بالا می‌آید پیوند خواهد داد. شاخه‌ی سکال (cecal artery) که به سکوم می‌رود: شامل سکال

قدامی و خلفی. شاخه‌ی اپنـدیکولار (appendicular artery) کـه در ضخامت آپانـدیس مـی‌رود و آن را خون‌رسانی می‌کند. شاخه‌ی اپندیکولار یا به طور مستقل از ایلئوکولیک جدا می‌شود و یا شاخه‌ای است از سکال خلفی. یعنی از آن مبدأ می‌گیرد.



شکل۸-۱۵. شریان مزانتریک فوقانی و شاخه‌های آن

نکته: شریان اپندیکولار چه به صورت مستقل باشد و چه به عنوان شاخه‌ای از سکال خلفی جدا شده باشد از انتهای ایلئوم عبور می‌کند. و وارد مزوی آپاندیس می‌شود. این نکته از این نظر مهم است که موقعیت مکانی آپاندیس، بسیار متفاوت است (لگنی، خلف سکالی، خلف کولیکی، پری یا پست ایلئال) و

برای درمان آپاندیس یک سری فوریت‌هایی وجود دارد. اگر شکم را باز کنیم، پیدا کردن آپاندیس برای جراحی زمان بر است. و نکته‌ای که باید به آن توجه کرد، جلوگیری از خونریزی است. آپاندیس هر موقعیت مکانی که داشته باشد مهم نیست. چون شریانش همیشه مسیر ثابتی دارد (همیشه شریان اپندیکولار از انتهای ایلئوم عبور و خودش را وارد مزوی آپاندیس می‌کند.) لذا کافی است این ناحیه کمپرس شود که فشار ایجاد شده مانع خونریزی شده و در این زمان فرصت پیدا کردن آپاندیس و انجام پروسه‌ی درمانی ایجاد شود.

فصل ۹: آناتومی رکتوم (rectum) و مجرای آنال (anal canal)

رکتوم (rectum)

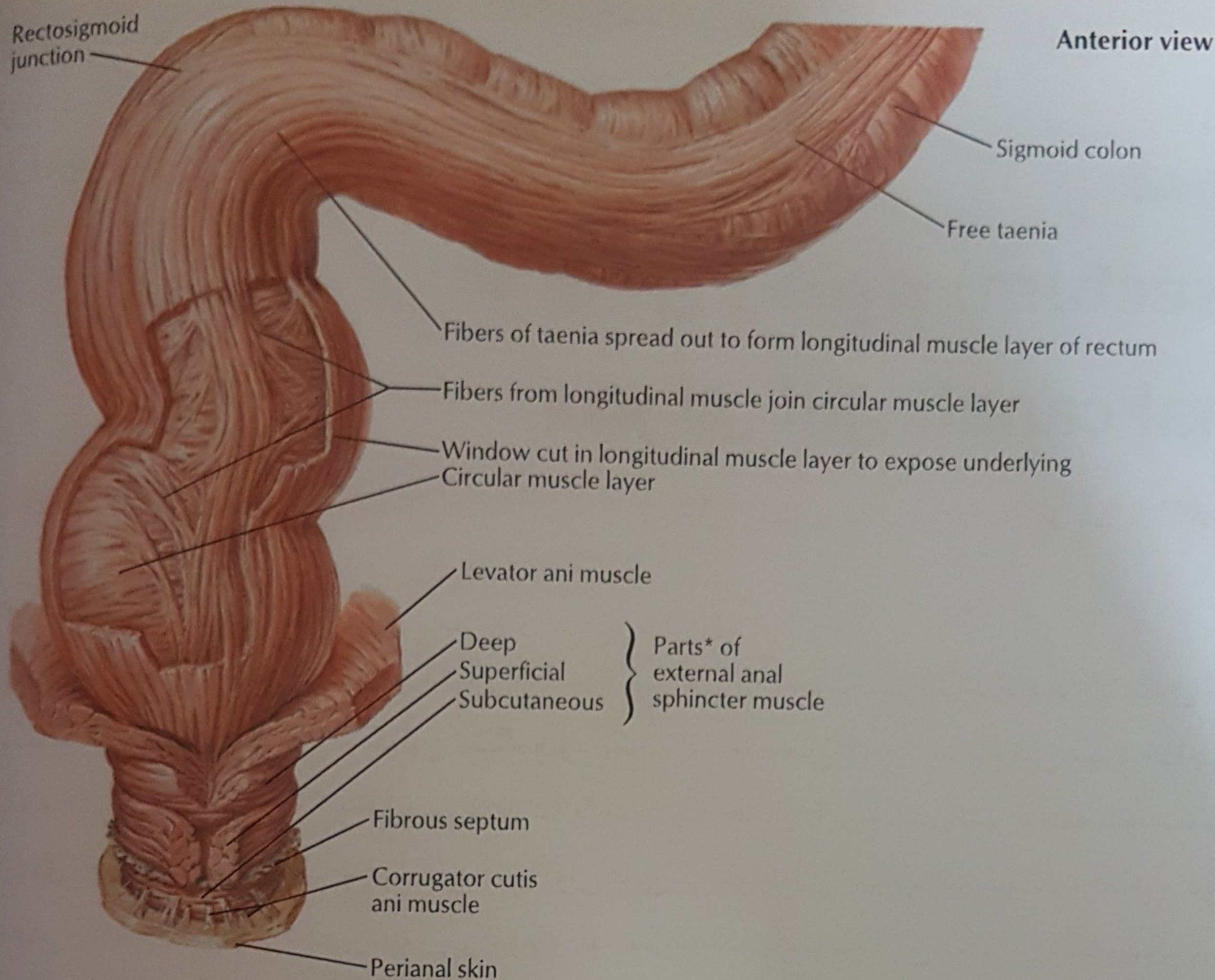
راست روده یا رکتوم از بخش‌های انتهایی لوله‌ی گوارش محسوب می‌شود که در ادامه‌ی کولون سیگموئید قرار دارد جایی که کولون سیگموئید تمام می‌شود یعنی در حدود سومین مهره خاجی (S_3) نقطه آغازین رکتوم است که تا آنوس (anus) یا مقعد به طول ۱۲ سانتی‌متر ادامه خواهد داشت (شکل۹-۱). اما چند تفاوت وجود دارد، تنیاکولی‌هایی که در کولون سیگموئید دو تا بودند و دو ورقه قدامی و خلفی تشکیل داده بودند در رکتوم وجود ندارد بلکه بافت عضلانی صاف به شکل یک‌پارچه و هموژن در طول رکتوم دیده می‌شود. [در اتصال rectosigmoid که مرز بین رکتوم و کولون سیگموئید است تنیاکولی وجود ندارد] Appendix epiploic که در طول کولون سیگموئید به بیشترین تعداد خودشان رسیده بودند در رکتوم و مجرای آنال وجود ندارند. رکتوم بخشی از لوله‌ی گوارش است که از شروع دوره‌ی تکامل تا بلوغ همواره موقعیت ساژیتال خودش را حفظ کرده است و دست‌خوش هیچ‌گونه چرخش یا Rotation مانند سایر بخش‌های لوله‌ی گوارش نمی‌شود.

رکتوم از نظر آناتومیک و بالینی حائز اهمیت است:

از نظر بالینی به دلیل مجاورت با دستگاه ادراری و ژنیتال اهمیت دارد که به واسطه این مجاورت‌ها برای مثال در جنس مؤنث از طریق رکتوم واژن و از طریق واژن، رکتوم را می‌توان مورد بررسی قرارداد.در جنس مذکر هم مجاورت‌هایی که با پروستات، مثانه، مجرای دفران و غیره خواهد داشت رکتوم را بسیار مهم می‌کند.سرطان در قسمت انتهایی دستگاه گوارش یک عارضه نسبتاً شایع است برای مثال سرطان رکتوم و کولون سیگموئید.

وقتی از نمای ساژیتال رکتوم را بررسی می‌کنیم در مسیر آن ۲ انحنا دیده می‌شود:

انحنای اول از انحنای ساکروم تبعیت می‌کند که به آن sacral flexure می‌گویند. [این خمیدگی از rectosigmoid junction در مرز رکتوم و سیگموئید شروع شده و در دیافراگم لگنی در مرز rectoanal junction یعنی جایی که مجرای آنال شروع می‌شود، خاتمه می‌یابد]

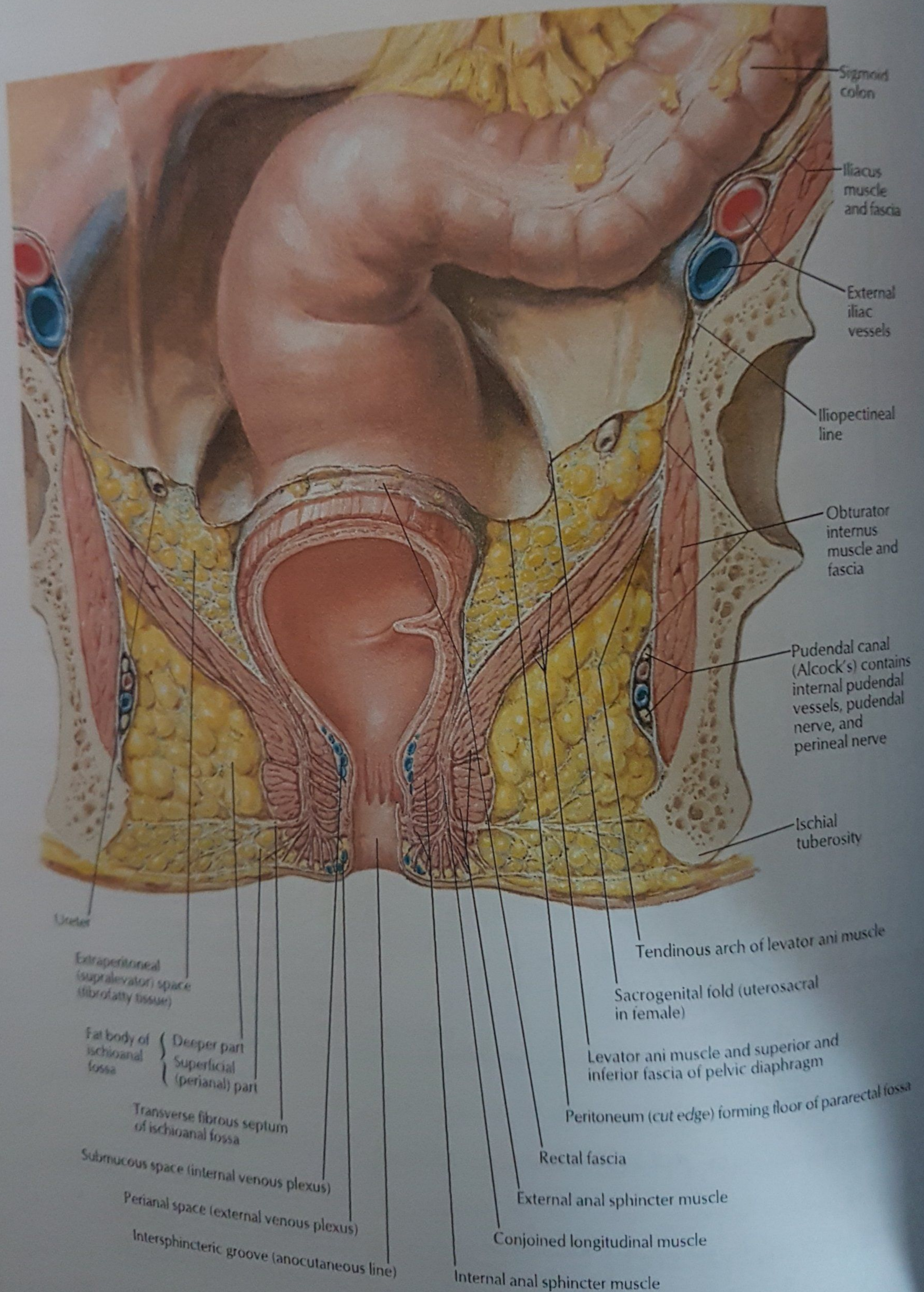


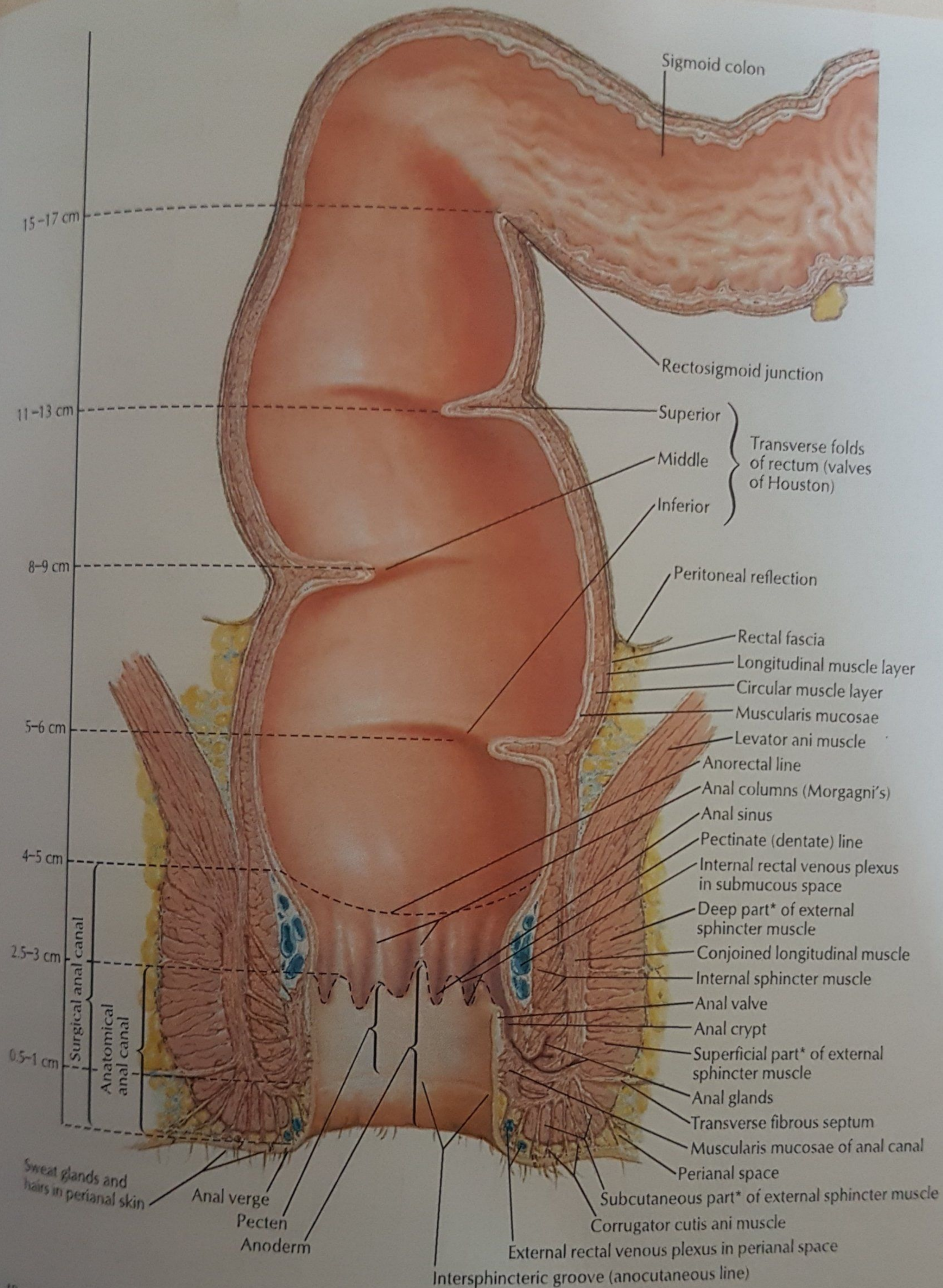
شکل۹-۱. ساختار آناتومیکی رکتوم

انحنای دوم خمیدگی پرینئال (prineal flexture) نام دارد که از جایی است که مجرای آنال شروع می‌شود و بر خلاف خمیدگی ساکرال به طرف پایین و عقب تغییر جهت می‌دهد که از جنس دیافراگم لگنی است. مرز بین این دو انحنا رکتو آنال قرار دارد. یکی از علت‌های ایجاد خم پرینئال، عضله پوبو رکتالیس است که یکی از مشتقات عضله لواتور آنی است که مثل یک حلقه دور مرز رکتوم و آنال حلقه زده و آن را به سمت جلو هدایت می‌کند (شکل۹-۲). در واقع این عضله در ایجاد استحکام اسفنگترها هم مؤثر می‌باشد. ضعیف‌ترین جداره‌ی آن در جلو قراردارد یعنی جایی‌که این عضله قرار ندارد. بخش‌های طرفی مستحکم‌ترین دیواره را دارند سپس خلفی و در نهایت جدار قدامی (دیواره قدامی حمایت نمی‌شود و امکان پارگی در آن وجود دارد)

در صورتی که اگر از روبه‌رو رکتوم را مشاهده کنید در مسیر خود به صورت مستقیم قرار ندارد بلکه به صورت زیگزاگی است. [در طول مسیر، رکتوم به راست، چپ و دوباره به راست می‌رود] در صورت برش زدن رکتوم خواهید دید که این حالت‌های زیگزاگی شکل هم تراز با چین‌های مخاطی است که به آن‌ها **چین‌های عرضی نیمه هلالی** (transverse folds of rectum) یا دریچه‌های هوستون (Houston

valves) می گویند (شکل۹-۳). چین‌های عرضی به سه گروه تقسیم می‌شوند:چین عرضی فوقانی (superior transverse rectal fold)، چین عرضی میانی (middle transverse rectal fold) و چین عرضی تحتانی (inferior transverse rectal fold)





شکل ۹-۳. چین‌های عرضی نیمه هلالی رکتوم

- این چین‌ها حلقوی نیستند یعنی اینکه در طول مقطع عرضی رکتوم در سرتاسر جداره دیده نمی‌شوند و تنها در جداره‌ی قدامی و یا در جداره‌ی خلفی وجود دارند.
- از بین این سه چین، چین فوقانی و تحتانی می‌توانند یا در دیواره‌ی قدامی باشند و یا در

دیواره‌ی خلفی اما چین میانی همیشه ثابت است یعنی همیشه در جداره‌ی قدامی رکتوم قرار دارد.

- چین‌های عرضی رکتوم مانند سایر چین‌های مخاطی، مخاط رکتوم را برجسته کرده است اما این چین‌ها با تغییر حجم رکتوم از بین نمی‌روند و همواره وجود دارند. زیرا در آنها علاوه بر مخاط، عضلات حلقوی رکتوم نیز قرار دارند. به طور کلی چین‌هایی که در ضخامت آن‌ها عضلات نیز به کار رفته باشند با تغییرات حجمی، از بین نمی‌روند اما چین‌های مخاطی که صرفاً از مخاط تشکیل شده‌اند و فاقد عضلات هستند با تغییرات حجمی محو می‌شوند.
- همیشه در معاینه رکتال می‌توانیم این چین‌ها را لمس کنیم.فاصله‌ی چین‌های عرضی از آنوس بصورت زیر می‌باشد.
  - چین عرضی تحتانی: کمتر از cm۵
  - چین عرضی میانی: cm۷.۵
  - چین عرضی فوقانی: cm۱۰
- از بین این سه چین اهمیت چین میانی که همواره در دیواره‌ی قدامی قرار دارد بیشتر است چون هم تراز با **بن بست داگلاس**(pouch of Douglas) قرار دارد که عمیق‌ترین بن بست پریتونئال است[چه در زن و چه در مرد در هر دو حالت ایستاده و نشسته] و در خانم‌ها بین رکتوم، رحم و واژن و در آقایان بین رکتوم و مثانه قرار دارد. همان‌طور که قبلاً اشاره شده‌است این بن بست می‌تواند کانونی برای تجمع مواد خونی و عفونی باشد. در معاینات رکتوم اگر در لمس چین عرضی میانی دردناک باشد دلیلی بر جمع شدن مواد عفونی و خونی در بن‌بست داگلاس است.
- چین‌های عرضی می‌تواند از ریزش ناگهانی مدفوع جلوگیری کنند. در ادامه‌ی این چین‌ها قسمتی متسع از رکتوم قرار دارد که به آن آمپول رکتوم می‌گویند. ویژگی اصلی مخاطی این ناحیه وجود بیشترین گیرنده‌ها برای دریافت حس رفلکس برای دفع مدفوع است.

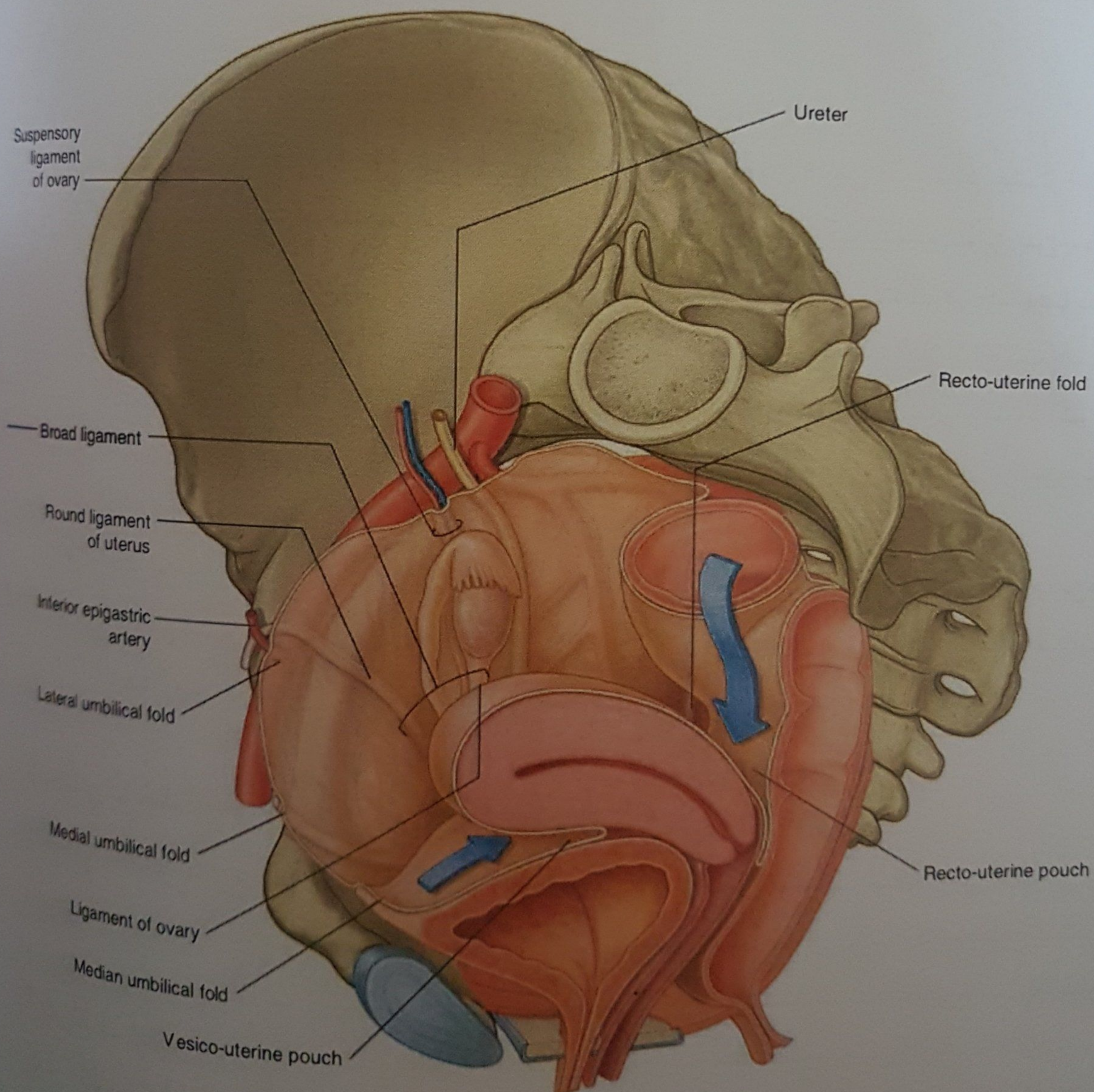
لایه‌های پوشاننده‌ی رکتوم (سطح به عمق)

۱- صفاق (peritoneum): در جنس مذکر کل سطح فوقانی مثانه را پوشانده است.حتی قسمتی در قاعده‌ی مثانه هم نفوذ کرده و از جلوی رکتوم به سمت بالا می‌رود و ثلث فوقانی رکتوم در سطوح قدامی و طرفی را می‌پوشاند. ثلث میانی تنها در جداره‌ی قدامی دارای صفاق است. ثلث تحتانی فاقد پوشش صفاقی است. اما در جنس مؤنث، صفاق پس از پوشاندن رحم به سمت رکتوم برمی‌گردد. در نتیجه در جنس مؤنث پوشش صفاق از جنس مذکر مقداری کوتاه‌تر است اما به هرحال در هر دو بن‌بست داگلاس وجود دارد اما در موقعیت مکانی مقداری متفاوت هستند. در جنس مؤنث صفاق نه تنها به قاعده‌ی مثانه

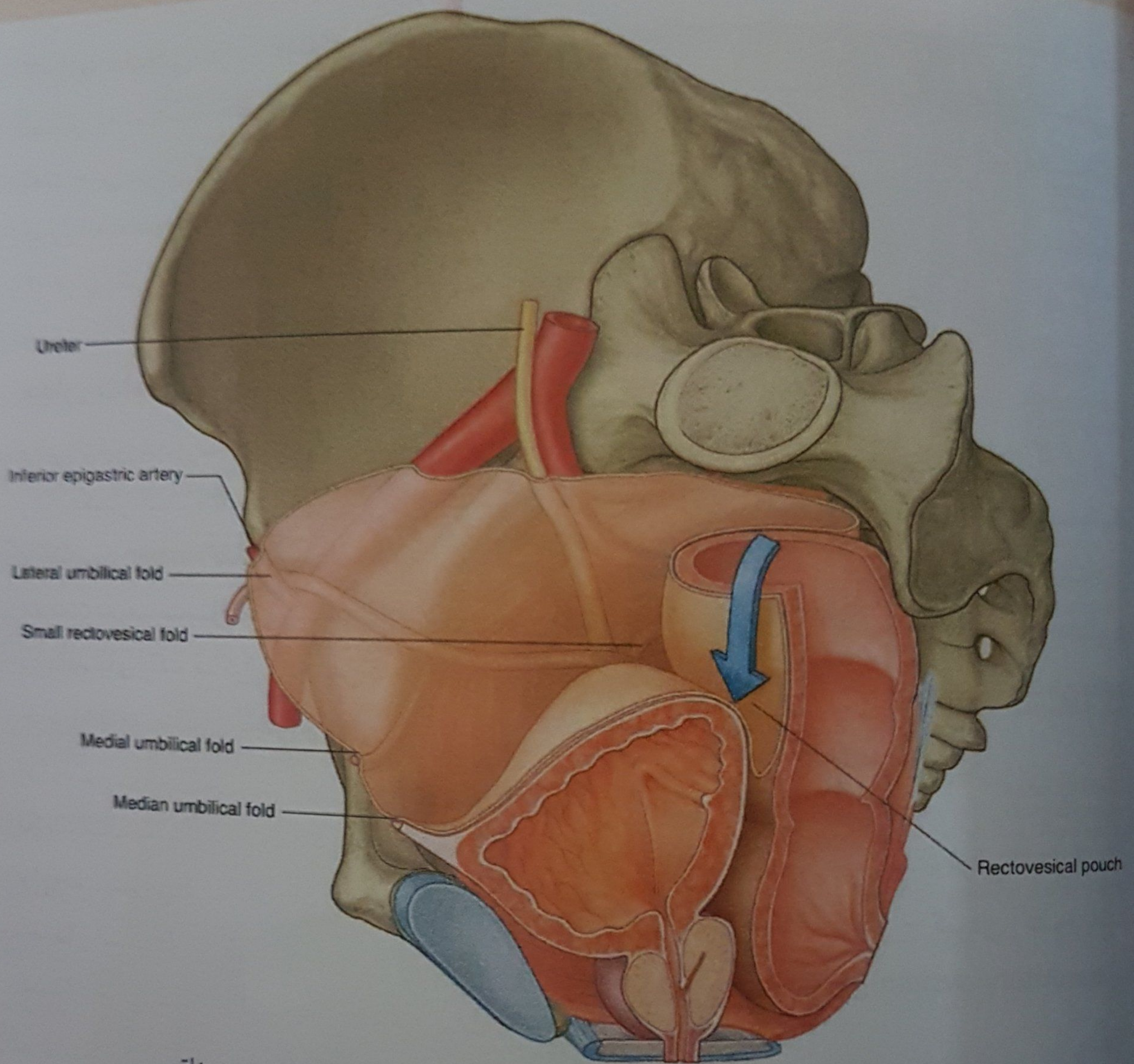
نفوذ نمی‌کند بلکه کل سطح فوقانی آن را هم نمی‌پوشاند و فقط تا ورودی حالب امتداد دارد. در مؤنث ثلث فوقانی در قدام و طرفین دارای صفاق است، در ثلث میانی لایه‌های صفاقی مانند جنس مذکر چنان وجود ندارد. ثلث تحتانی هم فاقد صفاق است (شکل۹-۴).

۲- فاسیای رکتال: بخشی از فاسیای لگنی است که اطراف رکتوم و مجرای آنال قرار می‌گیرد به آن فاسیای رکتال گویند.

فاسیای لگنی یا اندوپلویک (endopelvic fascia) سه بخش دارد.بخش دیافراگماتیک: دیافراگم لگنی را می‌پوشاند. بخش جداری(pariertal): جداره‌ی داخلی لگن (عضلات Obturator) را می‌پوشاند.بخش احشایی(visceral): ساختمان‌های لوله‌ای شکل را به طور کلی در برمی‌گیرد مثل مثانه، پیشابراه، رحم و واژن، رکتوم و مجرای آنال.



شکل ۹-۴. صفاق پوشاننده رکتوم و بن بست‌های ایجاد شده صفاقی



شکل ۹-۴ (ادامه). صفاق پوشاننده رکتوم و بن بست‌های ایجاد شده صفاقی

نکته: فاسیای لگنی زیر صفاق، دور رکتوم را در برمی‌گیرد، سپس از طرفین و عقب رکتوم سه چین تا استخوان خاجی امتداد پیدا می‌کند. این سه چین سبب استحکام موقعیت رکتوم شده همچنین از ضخامت آن‌ها عروقی که به سمت رکتوم می‌رود عبور می‌کند. این سه چین بصورت زیر تقسیم می‌شوند: دو چین طرفی (بال‌های رکتوم) که از آن شاخه‌های رکتال میانی که از تنه قدامی شریان ایلیاک داخلی است عبور می‌کند. یک چین میانی(فاسیای والدیر): یا رباط معلقه‌ی رکتال که از ضخامت آن شریان رکتال فوقانی که شاخه‌ای از شریان مزانتریک تحتانی است عبور می‌کند.

فضای بین صفاق و عضلات لواتور آنی فضای پلوی رکتال نام دارد که این فضا توسط بال‌های رکتوم به فضای رترو رکتال و پری رکتال تقسیم می‌شود.

۳- لایه عضلانی: در زیر فاسیای رکتال قرار می‌گیرد. در این قسمت هم مانند سایر قسمت‌ها لایه عضلانی به دو دسته حلقوی و طولی تقسیم می‌شود. حد فاصل بین فاسیای رکتال و لایه عضلانی را بافت چربی پر می‌کند. این بافت چربی دورتادور رکتوم را مثل غلافی پوشانده است.وجود این بافت‌های چربی اجازه سهولت بیشتر به دفع مدفوع را می‌دهد.

۴- در نهایت به لایه‌های زیر مخاط و لایه مخاطی می‌رسیم.

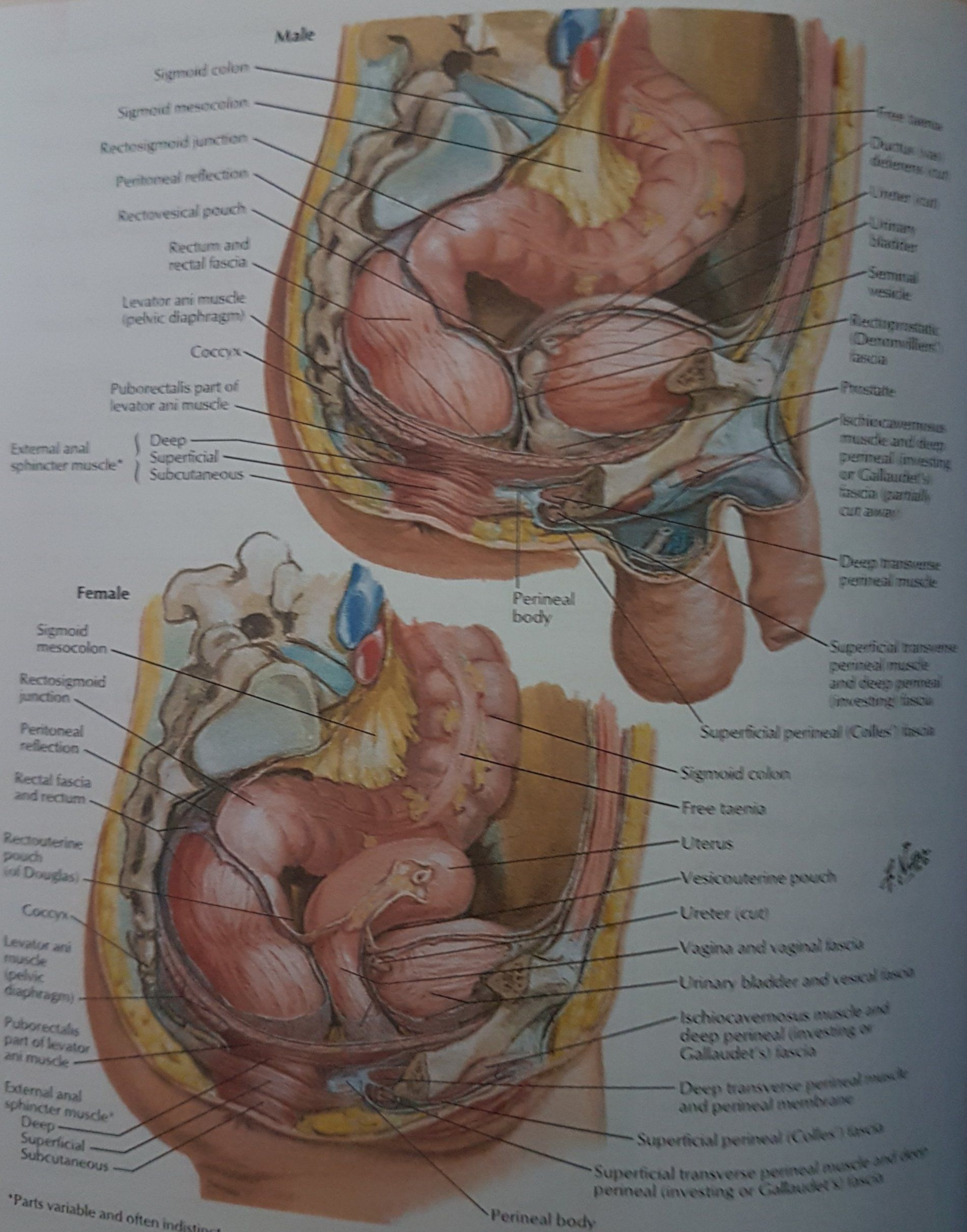
مجاورت‌های رکتوم

برخی از این مجاورت‌ها در زن و مرد یکسان و برخی متفاوت است. مجاورت‌های خلفی رکتوم که در مرد و زن یکسان است و با واسطه‌ی فاسیای رکتوساکرال با عروق ساکرال طرفی و میانی ،زنجیره‌ی سمپاتیک و گانگلیون impar (گانگلیونی است که دو زنجیره‌ی سمپاتیک چپ و راست را در جلوی استخوان coccyx به هم متصل می‌کند.)، دنبالچه ، ساکروم و جسم پرینه آل ، عضلات لواتورآنی مجاورت دارد[فاسیای رکتو ساکرال از جنس فاسیای لگنی و بین رکتوم و sacrum است. در ضخامت آن بافت چربی و عروق ساکرال طرفی و میانی قرار دارد].

نکته: الیاف سمپاتیک موجود در این ناحیه همان الیافی است که در نهایت به سیستم انزالی جنس مذکر می رسد. بنابراین در موردی اگر سرطان رکتوم وجود داشته باشد و نیاز به خارج کردن رکتوم باشد احتمال آسیب به این الیاف وجود دارد.[این شبکه‌ی عصبی مسئول تغذیه‌ی ejaculatory system یا دستگاه انزالی است و آسیب به آن ممکن است در انزال اختلال ایجاد کند]

مجاورت‌های طرفی رکتوم: با حفره صفاقی پارارکتال و محتویات آن شامل کولون سیگموئید و قوس‌های ایلیوم مجاور است و در زیر هم که فاقد صفاق است با عضلات لواتورآنی، کوکسیژیوس و مجاور پیریفورمیس می‌باشد.

مجاورت‌های قدامی رکتوم: که در دو جنس متفاوت است .در جنس مونث با واسطه‌ی بن بست داگلاس با کولون سیگموئید و قوس‌های روده کوچک و رحم (سرویکس و فورنیکس‌های واژن) و در بخش انتهایی (آمپول رکتوم)که فاقد صفاق است با دیواره‌ی خلفی واژن مجاورت دارد و در جنس مذکر با واسطه بن بست داگلاس با کولون سیگموئید و قوس‌های روده کوچک و در پایین با قاعده‌ی مثانه و پروستات ، سمینال وزیکول (که یکی از ساختمان‌های بسیار مهم این ناحیه است) مجاورت دارد.



شکل ۹-۵. مجاورات آناتومیکی رکتوم در male و female

ساختمان‌های قاعده مثانه (از سطح به عمق)

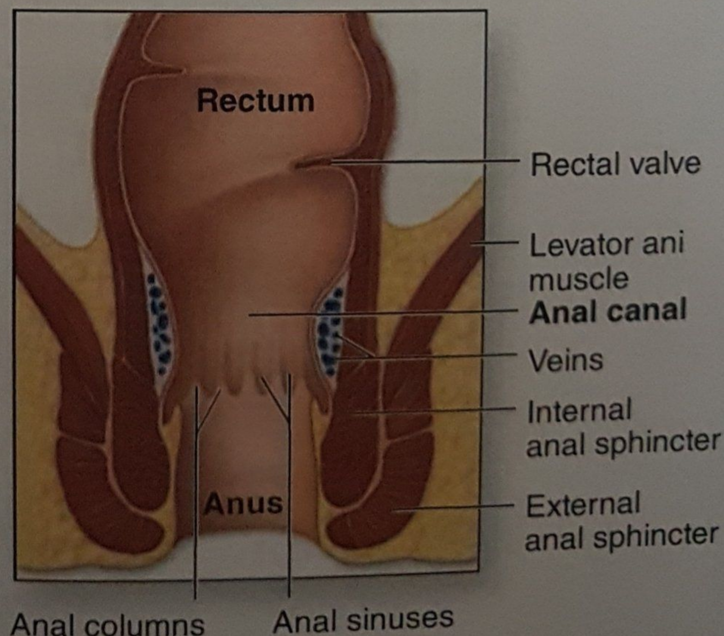
شامل پروستات، سمینال وزیکول (کیسه‌هایی که قسمت اعظم مایع منی را می‌سازند) و مجرای ناقل اسپرم یا وازا دفران (ductus deferens) است (قسمت انتهایی متسع که به آن آمپول داکتوس دفران می‌گویند)

نکته: همان‌طور که گفته شد در جنس مؤنث واژن و رحم از مجاورت‌های قدامی رکتوم است. چنانچه به هر دلیل دیواره‌ی خلفی واژن دچار ضعف شود به این پدیده رکتوسل می‌گویند (cele به معنای فتق و Herniation است). به دلیل ضعف واژن، رکتوم به داخل واژن وارد می‌شود که باعث اختلال در دفع مدفوع می‌شود.

نکته: در معاینات بالینی می‌توان از طریق رکتوم پروستات را تحریک کرد و نمونه‌برداری از محیط پیشابراه انجام داد چون با این تحریک پروستات ترشحات آن وارد پیشابراه می‌شود و می‌توان از آن نمونه‌برداری کرد. در توشه‌ی رکتال (rectal examination) پروستات سطحی‌ترین عنصر است.یکی از مهم‌ترین معاینات پروستات از طریق توش رکتال است. در معاینه عمیق بند دیستال انگشت اشاره مجرای دفران، بند میانی کیسه‌های منوی و بند پروگزیمال پروستات را لمس می‌کند.

مجرای آنال (anal canal)

در امتداد رکتوم مجرای آنال قرار گرفته است. مجرای آنال به دنبال دیافراگم لگنی از محل prineal flexture شروع می‌شود. طول مجرای آنال کمتر از ۴ سانتی متر است و تا آنوس یا مقعد ادامه دارد (شکل ۹-۶).



شکل ۹-۶. موقعیت آناتومیک کانال آنال

مجاورت‌های مجرای آنال

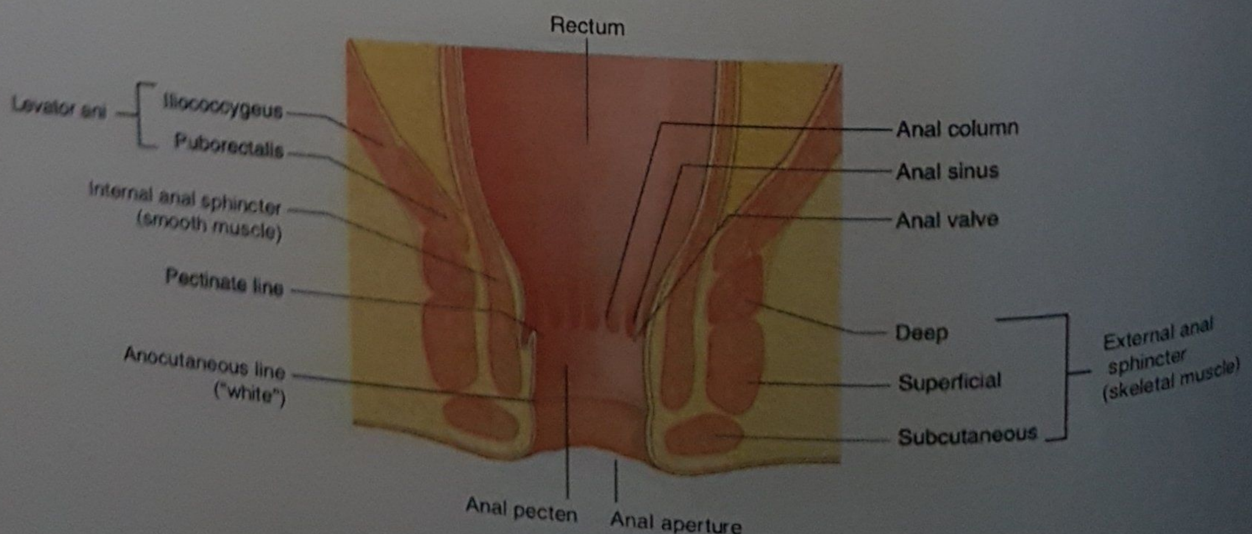
مجاورت طرفی آن با فضای پری آنال preanal (در زن و مرد یکسان) است. مجاورت خلفی آن با رافه آنوکوکسیژئال anococcygeal (رافه‌ای است که از استخوان کوکسیکس شروع خواهد شد و تا آنوس ادامه پیدا می‌کند). این رافه دو نیمه‌ی چپ و راست عضله‌ی لواتور آنی را به هم متصل می‌کند. مجاورت قدامی آن با تاندون مرکزی (central tendon) یا prineal body می‌باشد.از این نظر که اسفنگتر خارجی پیشابراه و برخی عضلات دیافراگم لگنی به آن اتصال پیدا می‌کند بسیار حائز اهمیت است.

اسفنگترهای مجرای آنال

دو نوع اسفنگتر وجود دارد.اسفنکتر داخلی که از جنس الیاف حلقوی است و سمپاتیک این ناحیه را تنگ و پاراسمپاتیک ریلکس می‌کند. این الیاف دو سوم فوقانی مجرای آنال را در بر گرفته است. اسفنگتر خارجی که ضخامتش از اسفنگتر داخلی بیشتر است.تحت تاثیر عصب رکتال تحتانی عصب‌دهی می‌شود که خود یکی از شاخه‌های عصب پودندال است و در مجرای الکوک از آن جدا می‌شود.این اسفنگتر یک سوم تحتانی مجرای آنال را دربرمی‌گیرد. در واقع یک سوم فوقانی را اسفنگتر داخلی و یک سوم تحتانی را اسفنگتر خارجی دربرمی‌گیرد، قسمت میانی از الیاف هر دو اسفنگتر تشکیل شده است و در واقع مشترک است. اسفنگتر خارجی از سه بخش تشکیل یافته است: (شکل۹-۷)

- ساب کوتانئوس (subcutaneous)
- سطحی (superficial)
- عمقی (deep)

از بین این سه بخش اسفنگتر خارجی فقط یکی یعنی بخش میانی که همان بخش سطحی است تکیه گاه استخوانی دارد که در جلو به perineal body و در عقب به coccyx اتصال دارد.



شکل۹-۷. اسفنکترهای آنال

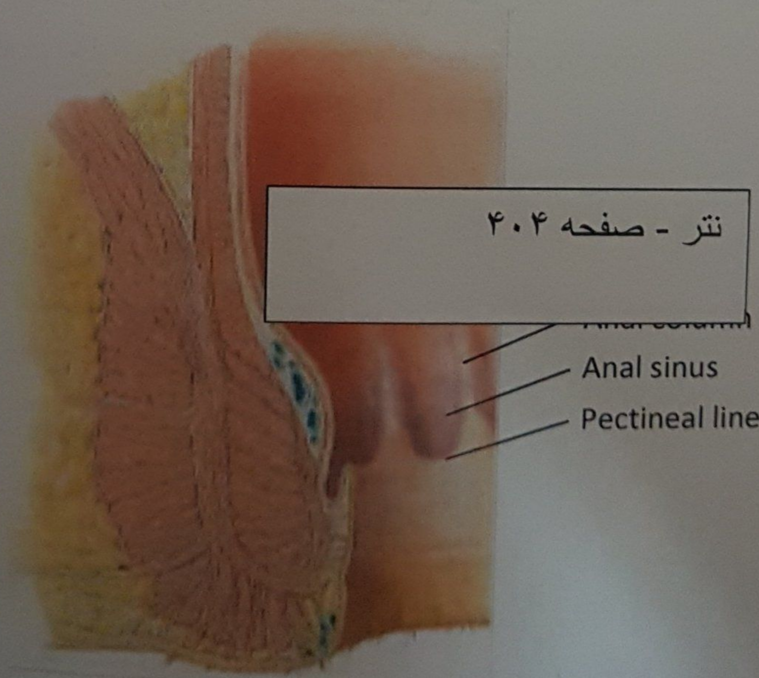
مخاط مجرای آنال

در مخاط مجرای آنال ساختارهای دندانه شکلی می‌بینیم که به آن‌ها بخش دندانه‌ای (pectinate) یا شانه‌ای می‌گویند. از سطح این دندانه‌ها چین‌هایی عمودی به سمت بالا ادامه پیدا کرده است که به آنها Anal column یا ستون‌های آنال گفته می‌شود (شکل۹-۸). علت باقی ماندن برجسته این چین‌ها به دلیل این است که تمرکز وریدها در این ناحیه زیاد است که همین عامل باعث ستون دار شدن و برجسته شدن این ناحیه شده است. همچنین این برجستگی‌ها دور تا دور قابل مشاهده‌اند. در بین این چین‌ها پستوهایی وجود دارد که به آن‌ها سینوس‌های مجرای آنال گفته می‌شود که می‌تواند به علت باقی ماندن بقایای مدفوع در آن‌ها کانون‌های عفونی را ایجاد کند [حتی بر اثر فیستول به بافت‌های چربی اطراف نفوذ پیدا کند].

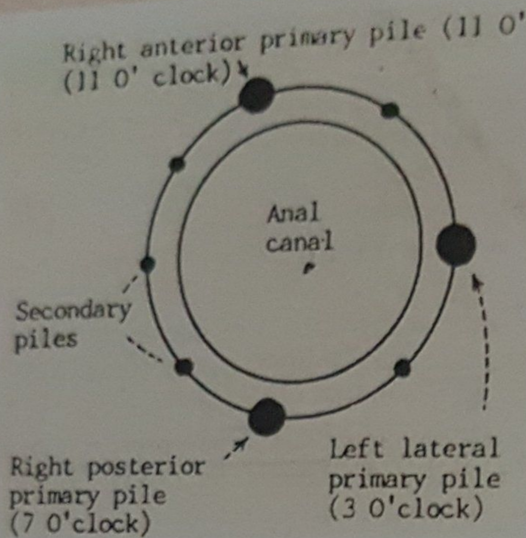
نکته: اگر مقطع آنال را مثل یک ساعت در نظر بگیرید ستون‌هایی که در ساعت‌های ۳،۷،۱۱ در وضعیت لیتوتومی قرار گرفته است از آنجایی که بیشتر در معرض مواد دفعی هستند می‌توانند دچار خون‌ریزی شوند که به این اختلال Hemoroid می‌گویند (شکل۹-۹).

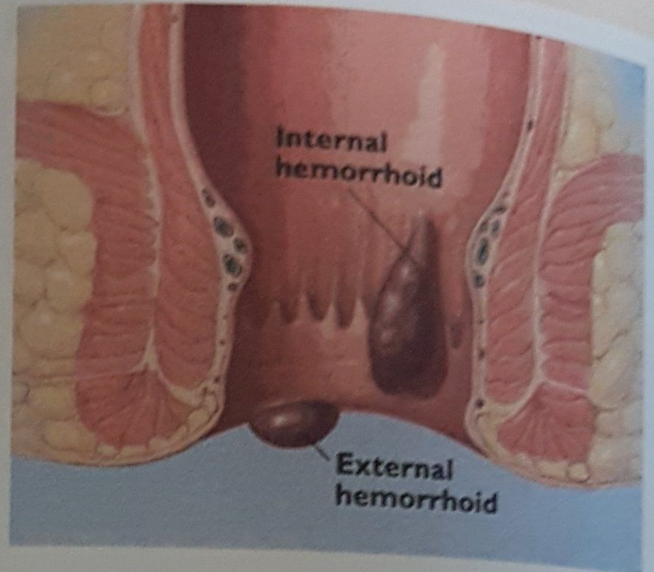
انواع همورو‌ئید

- **Internal Hemoroid:** اگر این همورو‌ئید ناشی از خون‌ریزی وریدهای رکتال فوقانی باشد.
- **External Hemoroid:** اگر این همورو‌ئید ناشی از خون‌ریزی وریدهای سطحی‌تر و تحتانی‌تر مثل رکتال تحتانی باشد.



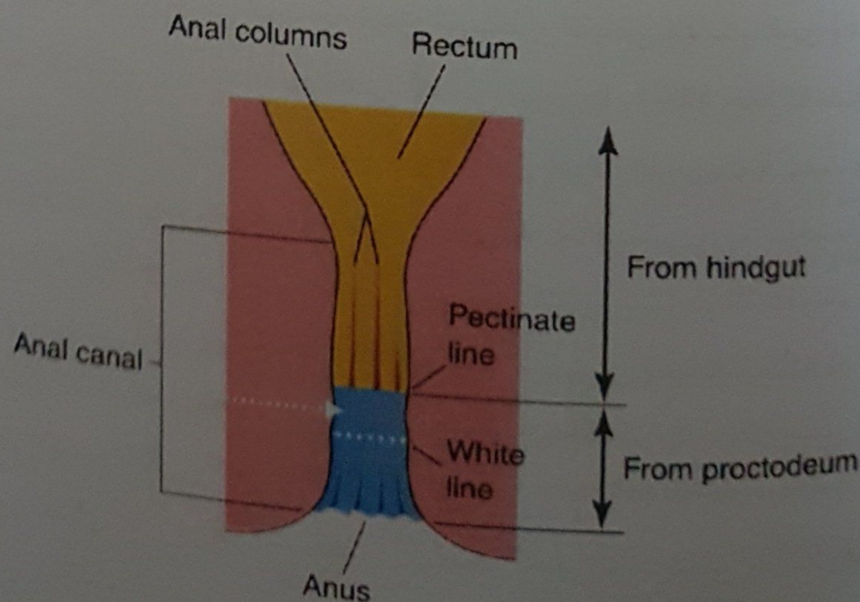
شکل۹-۸. مخاط مجرای آنال





شکل ۹-۹. انواع هموروئید و موقعیت آن

برای مخاط مجرای آنال علاوه بر این دندانه‌ها می‌توان ساختمان‌های دیگری را نیز مشاهده کرد:در زیر این دندانه‌ها (pectineal line)، یک خط دیگری مشاهده می‌شود که به آن خط سفید هیلتون (white line of Hiltone) می‌گویند که خطی کم عروق و تقریبا آبی مایل به سفید است (شکل۹-۱۰). مخاط در زیر این خط کاملاً منشأ اکتودرمی دارد. این بخش از مخاط مثل پوست می‌باشد. حس درد و گیرنده‌های فشار وجود دارد. اما قسمتی از مخاط که در بالای بخش دندانه‌ای قرار دارد کاملاً آندودرمی و کلواکی است و حس‌های گفته شده در اینجا وجود نخواهد داشت. در نهایت قسمتی که بین خط دندانه‌ای و هیلتون قرار دارد یک منطقه‌ی transitional است که هر دو مخاط اکتودرمی و آندودرمی وجود دارد (اغلب اکتودرمی).



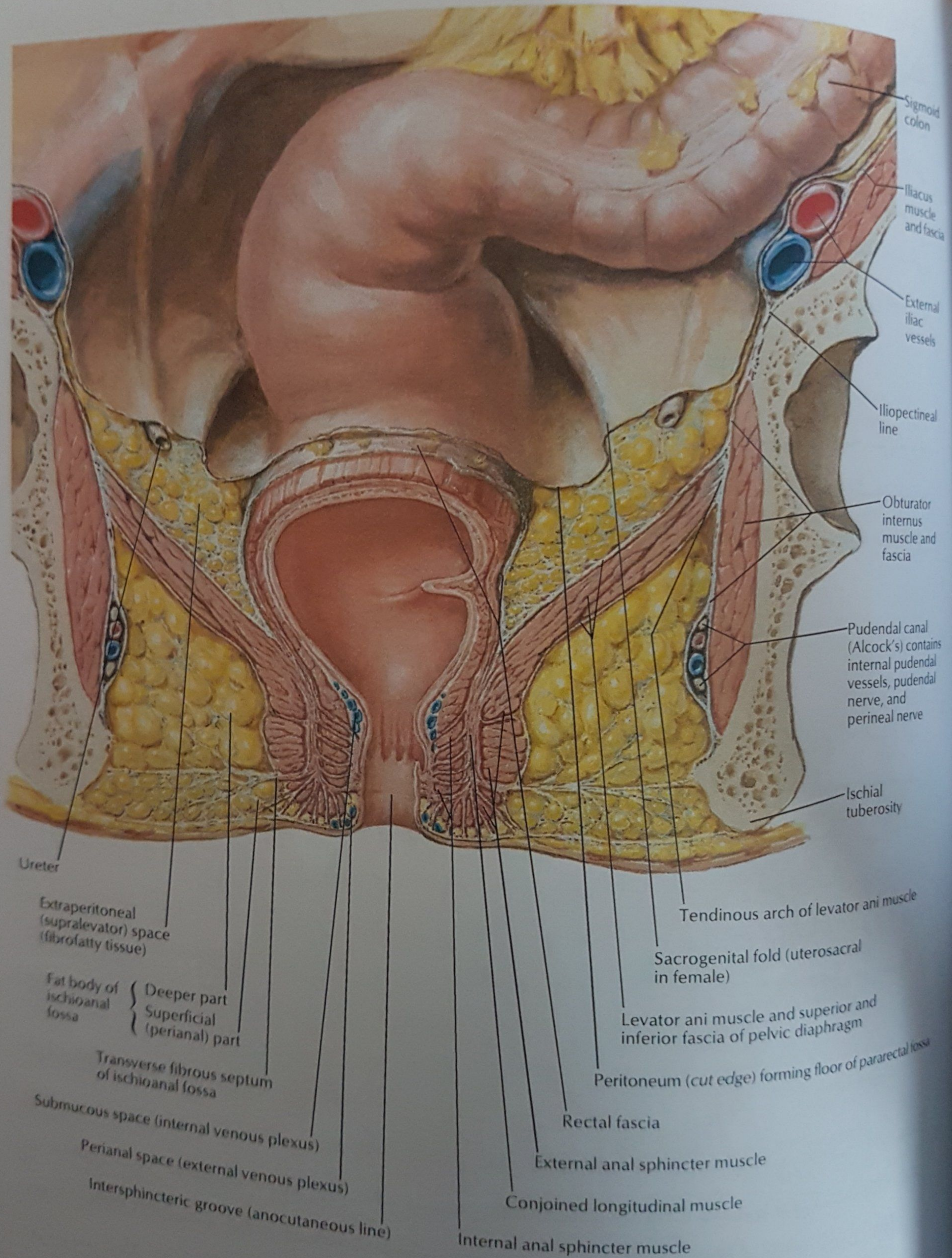
شکل۹-۱۰. تصویر شماتیک از خط پکتینئال و خط سفید هیلتون

فضای ایسکیورکتال. این فضا به وسیله‌ی دیافراگم لگنی در هر سمت محدود شده‌است. در سمت‌های پایین به وسیله پوست و عضله Gluetus maximus محدود شده است. این فضا به واسطه‌ی فاسیای پری آنال تقسیم می‌شود. اگر بخواهیم چگونگی این تقسیم را شرح دهیم بدین صورت است که همان‌طور که می‌دانید عضلات به دو دسته‌ی طولی و حلقوی تقسیم می‌شود الیاف طولی، رکتوم را در برمی‌گیرد و تا حدود خط هیلتون ادامه می‌یابد اما از آنجا به بعد الیاف طولی دچار تغییراتی می‌شود اولا با عضله پوبورکتالیس، عضله لواتور آنی ترکیب خواهد شد و تبدیل به یک فاسیایی می‌شود که به آن فاسیای پری آنال می‌گویند (شکل۹-۱۱) این فاسیا کارهای زیر را انجام می‌دهد.

- اسفنکتر داخلی آنال را از خارجی جدا می‌کند.
- بخش‌های سطحی و زیرجلدی اسفنگتر آنال را از هم جدا می‌کند.
- فضای بزرگ ایسکیورکتال را به دو بخش تقسیم می‌کند: بخش فوقانی که فضای بزرگتر و بیشتر اطراف رکتوم است را فضای ایسکیورکتال حقیقی می‌گویند. بخش تحتانی این فضا کوچکتر است که دور آنال است به آن فضای پری آنال می‌گوییم.

حدود فضای Proper ischio rectal بدین صورت است: ایسکیورکتال: فضایی است که از بالا توسط عضلات لواتور آنی و از پایین توسط فاسیای آنال و از داخل توسط مجرای آنال و اسفنکترها و از خارج توسط ابتوراتور محدود می‌شود.
حدود فضای پری آنال در سقف (بالا) به فاسیای پری آنال، در داخل با اسفنگتر خارجی مجرای آنال و در پایین با پوست و عضله گلوتوس محدود می‌شود.

نکته: هر دو این فضاها دارای چربی است که اجازه انبساط و انقباض مناسب تری به رکتوم می‌دهد. اما ایسکیورکتال حالت لانه زنبوری دارد، دیواره‌هایی که این چربی‌ها را خانه خانه تقسیم بندی کرده است قابلیت انعطاف بیشتری به آن می‌دهد اما گاهی به واسطه‌ی عفونت‌ها این دو قسمت به هم ارتباط پیدا می‌کند که به این عارضه فسیتول می‌گویند.(به هر رابطی که ساختمانی را به ساختمان دیگر ارتباط دهد فسیتول می‌گویند، که در اینجا بین مجرای آنال و ایسکیورکتال است) در اثر عفونت نیز چربی‌های این ناحیه به دلیل جواب ندادن آنتی بیوتیک باید تخلیه شود. مهمترین ساختمانی که در هنگام تخلیه باید به آن توجه شود عصبی است که از عصب پودندال درون مجرای الکوک جدا شده است که می‌خواهد این ناحیه را عصب‌دهی کند و به آن رکتال تحتانی می‌گویند.
ضعیف‌ترین بخش مجرای آنال در قسمت خلفی آن است که می‌تواند شقاق یا آنال فیشر را ایجاد کند. بیشتر در ناحیه‌ای که ثلث اکتودرمی دارد مستعد است و بیمار دچار درد شدید خواهد شد.



شکل ۹-۱۱. محدوده آناتومیکی حفره ایسکیورکتال

خون‌رسانی رکتوم و مجرای آنال

مهم‌ترین شاخه‌هایی که رکتوم را خون‌رسانی می‌کنند پنج تا هستند و شامل رکتال فوقانی (از مزانتریک تحتانی) مهم‌ترین شاخه که اصلی‌ترین شریان تغذیه کننده مخاط رکتوم می‌باشد. رکتال میانی (از شریان ایلیاک داخلی جدا می‌شود و گاهی با شریان پودنـدال داخلـی inernal pudendal تنـه مشترک دارد) در بال‌های رکتوم طی مسیر می‌کند و ثلث میانی رکتوم را خـون‌رسـانی مـی‌کنـد.رکتال تحتـانی (از شریان پودندال داخلی که از ایلیاک داخلی در مجرای الکوک جدا می‌شود) جداره ها، ثلث میـانی و ثلـث تحتـانی رکتوم توسط این شریان خون‌رسانی می‌شود. شاخه‌های از شریان ساکرال طرفی و ساکرال میـانی نیـز در خون‌رسانی رکتوم نقش جزیی دارند.

وریدها و لنف رکتوم: خون وریدی رکتوم توسط ورید رکتال فوقانی، میانی و تحتـانی تخلیـه مـی‌شود. ورید رکتال میانی و تحتانی به سیستم cava و ورید رکتال فوقانی به سیستم port تخلیه مـی‌شود. لنـف این ناحیه هم توسط مجرای لنفاوی به مخـزن پکـه مـی‌رود امـا لنـف ناحیـه آنـوس بـه ناحیـه سـطحی اینگوئینال می‌رود.

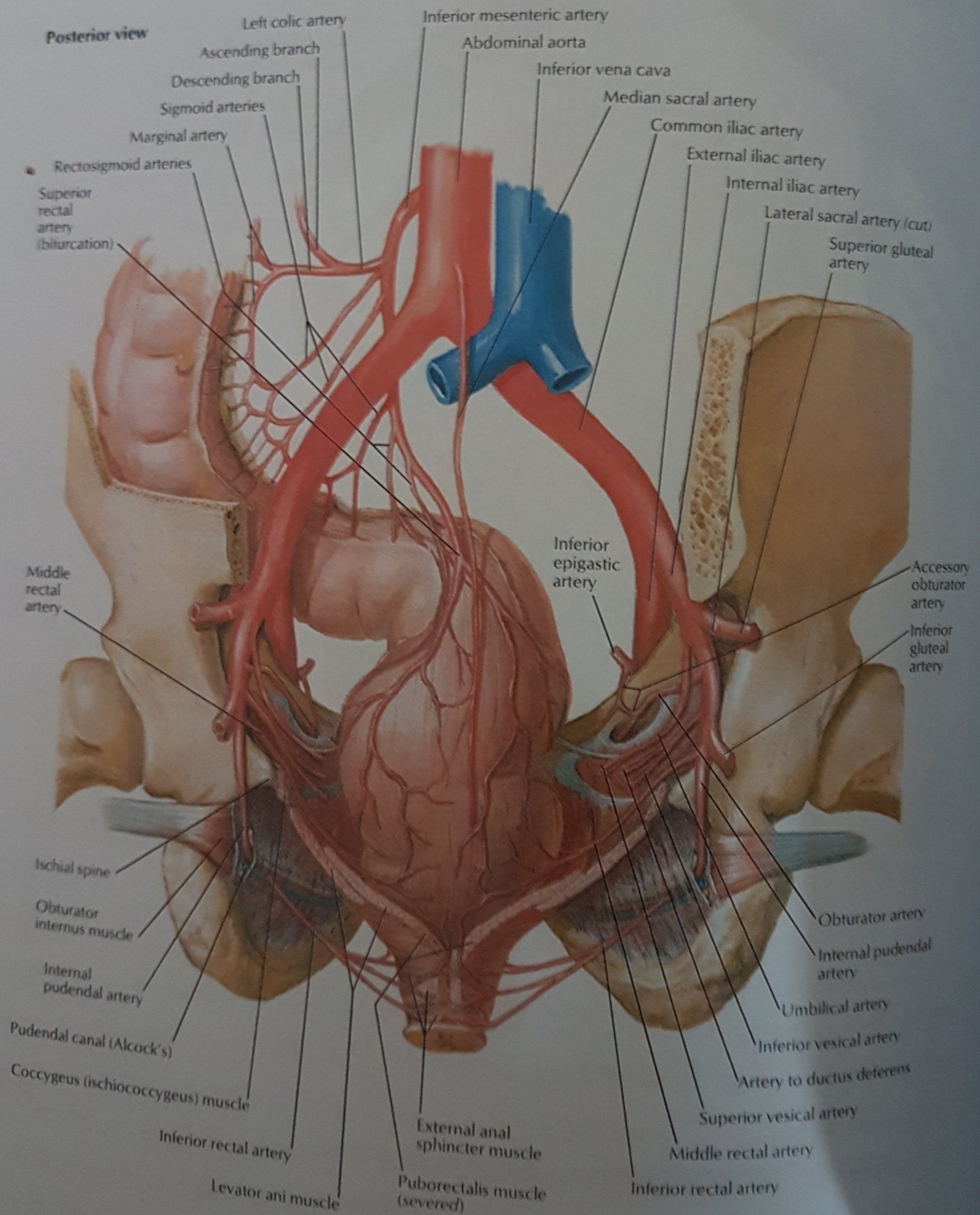
ش یان و ورید مزانت یک تحتانی

شاخه‌ی فرد دیگری از آئورت شکمی است که در حدود سومین مهره‌ی کمری جدا می‌شود. به همراه ایـن شریان در سمت خارج، ورید هم‌نام خودش یعنی ورید مزانتریک تحتانی حرکت می‌کند. این وریـد ضـمن اینکه در پایین از جلوی حالب سمت چپ و عروق ایلیاک مشترک چپ به سمت بالا حرکـت مـی‌کنـد در اطراف دئودنوم از فضای پارا دئودنال عبور می‌کند. در اینجا ممکن است حلقه‌ای از قـوس‌هـای روده‌ای بـه ایـن بـن‌بسـت فشـار بیـاورد و درنـاژ خـون وریـد مزانتریـک تحتـانی را تحـت تـأثیر قـرار دهـد. دو ورید مزانتریک تحتانی و فوقانی به همراه ورید طحالی در پشت گردن پانکراس به هم وصل می‌شوند و ورید پورت را می‌سازند.

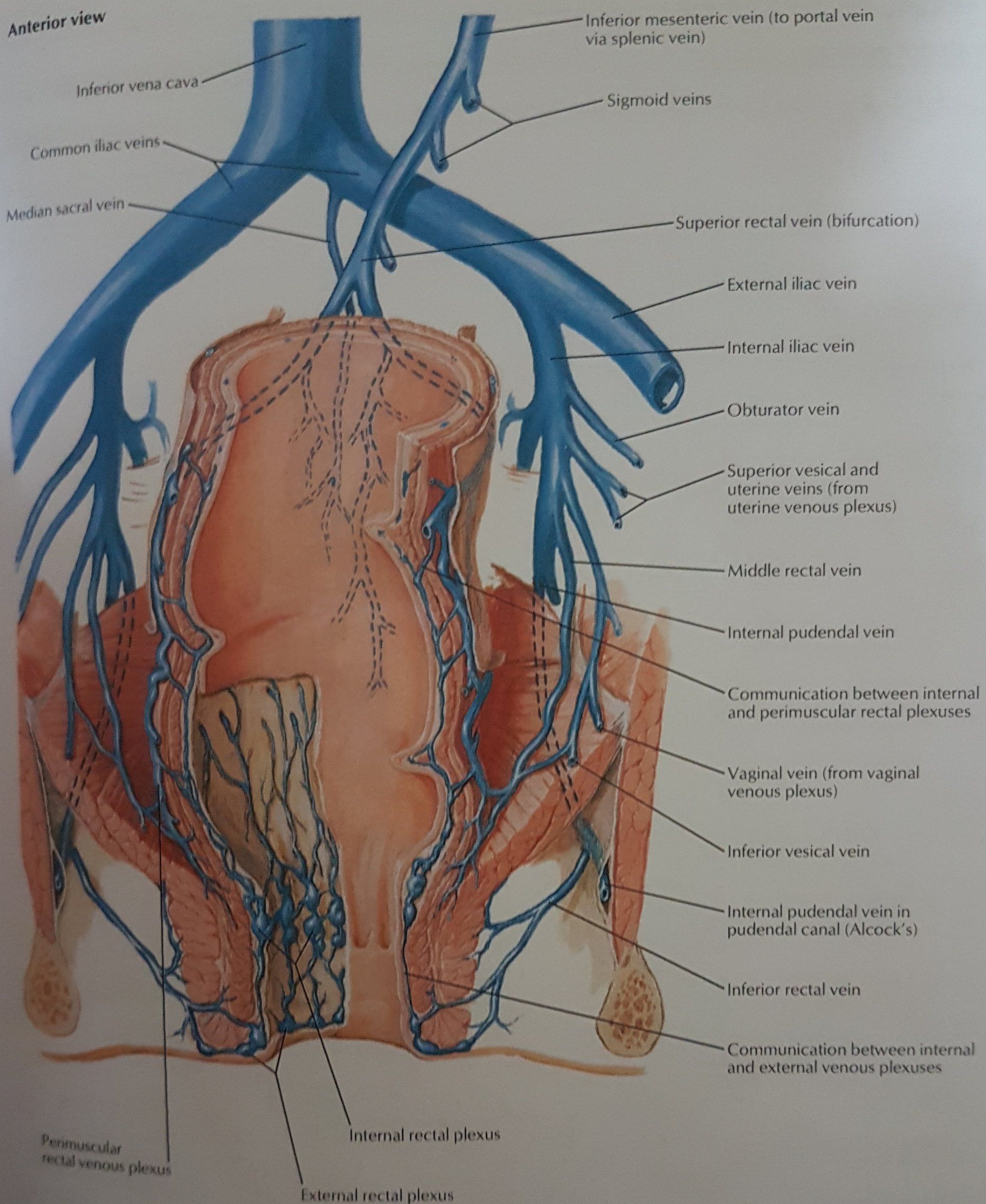
شاخه‌های شریان مزانتریک تحتانی

بالاترین شاخه‌ای که از آن جدا می‌شود left colic یا همان superior left colic اسـت.در برخـی کتـاب‌هـا شاخه‌های شریان مزانتریک تحتانی را بـه دو دسـته‌ی superior و inferior تقسـیم مـی‌کننـد superior همـان left colic اسـت کـه در ضـخامت مزوکلـون بـا پیونـد بـا شـاخه‌ی middle colic و right colic از مزانتزیک فوقانی در طول کولون عرضی (transverse) قوس ریولان را بـه وجـود مـی‌آورد. inferior colic بقیه شاخه‌های مزانتریک تحتانی است که شامل شاخه‌های سیگموئیدال کـه چنـد تـا هسـتند و معمـولاً S_1-S_4 و گاهی اوقات تا S_5 نام‌گذاری می‌شوند. رکتوسیگموئیدال (rectosigmoidal) که این شاخه، انتهـای

کولون سیگموئید و ابتدای رکتوم یعنی در واقع مرز بین رکتوم و کولون سیگموئید را خون‌رسانی می‌کند. (این شریان جز آن پنج شاخه‌ی سیگموئیدال محسوب نمی‌شود). شریان رکتال فوقانی (superior rectal artery) که پایین‌ترین شاخه‌ای از مزانتریک تحتانی است که قسمت اعظم مخاط رکتوم و ثلث فوقانی جدار رکتوم را مشروب می‌کند (شکل ۹-۱۳).



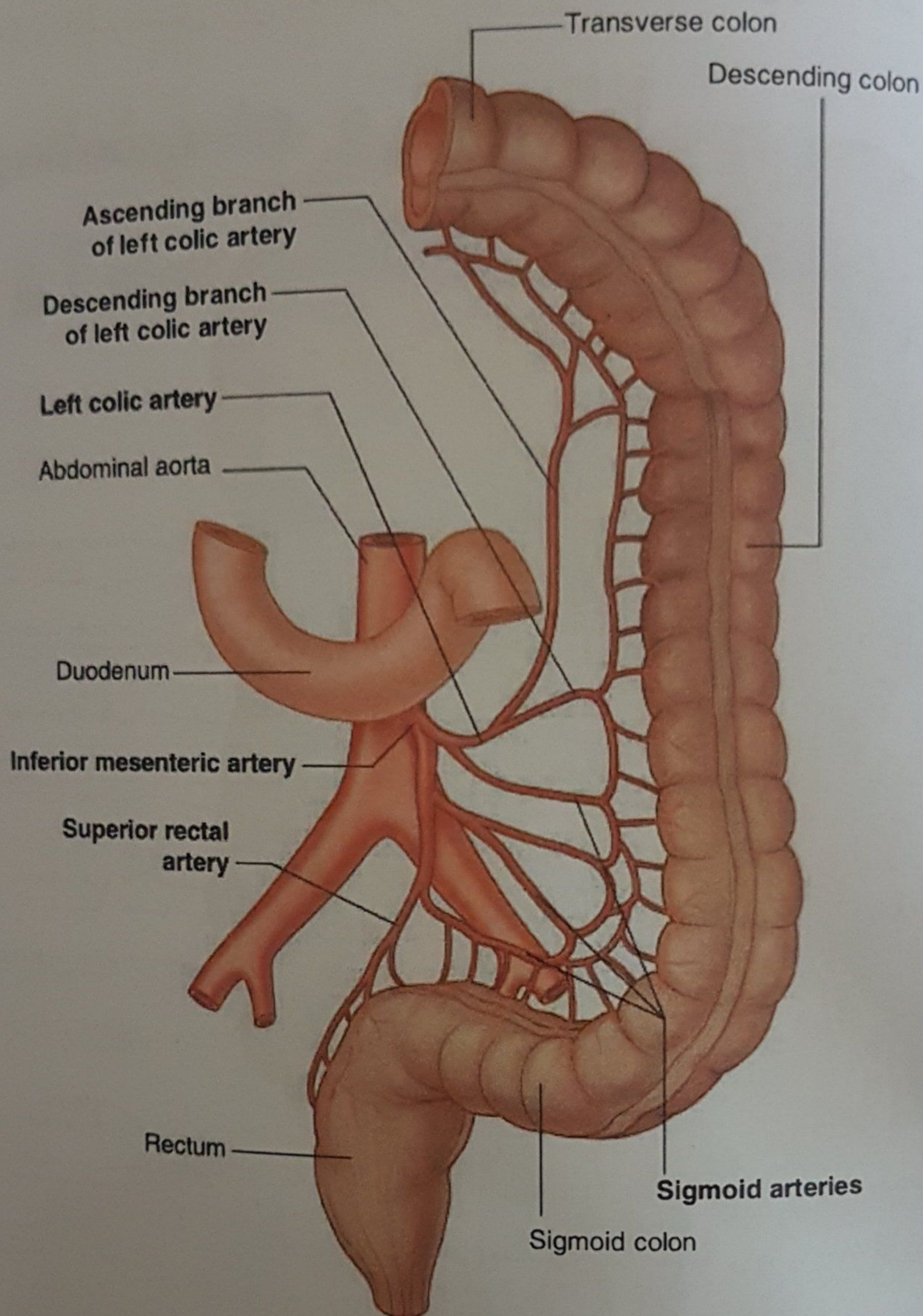
شکل ۹-۱۲. عروق رکتوم و مجرای آنال



شکل ۹-۱۲ (ادامه). عروق رکتوم و مجرای آنال

نکته: قبلا بیان می‌کردند که بین superior rectal artery و rectosigmoid artery آناستوموز وجود ندارد و این ناحیه را critical point of sudec نام‌گذاری کردند. منظور از این نامگذاری این است که شاخه‌های انتهایی شریان مزانتریک تحتانی با شاخه‌های فوقانی آناستوموز ندارد اما بعدها مطالعات نشان

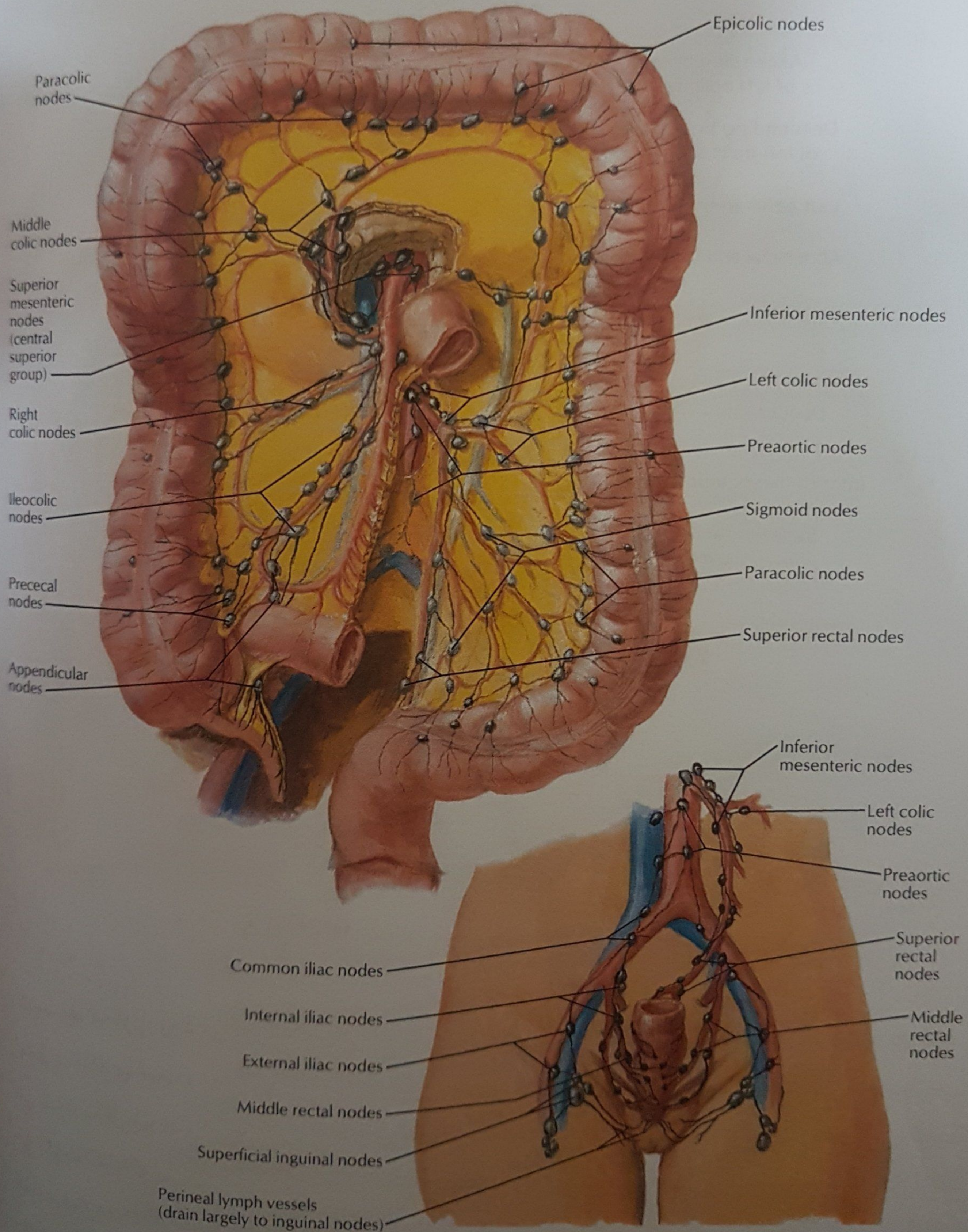
داد که اگرچه خون‌رسانی مثل قوس ریولان غنی نمی‌باشد اما آن‌گونه هم نیست که آناستوموزی وجود نداشته باشد و آن قدر هم بحرانی نیست.



شکل۹-۱۳. شریان مزانتریک تحتانی و شاخه‌های آن

سیستم لنفاوی روده‌ی بزرگ: بدیهی است روده‌ی بزرگ هم مثل هر قسمت دیگری دارای لنف و مجاری لنفاوی است و نهایتا این لنف از طریق مجاری لنفاوی به مخزن پکه و thoracic duct ختم می‌شود. شکل‌گیری و آرایش این عقده‌های لنفاوی به گونه‌ای است که ابتدا به آن‌ها توده‌های اپی کولیک می‌گویند. توده‌های اپی کولیک توده‌های لنفاوی هستند که در سر راه مجاری لنفاوی است که از نظر موقعیت روی جداره‌ی روده‌ی بزرگ است. در طول کولون صعودی، افقی، نزولی و سیگموئید لنف از گانگلیون‌های اپی‌کولیک می‌آید و وارد گانگلیون‌های پاراکولیک می‌شود. این گانگلیون‌ها در طول مسیر

کولون صعودی، افقی و نزولی است. لنف از این جا وارد گانگلیون‌های intermediate colic می‌شود. که این گانگلیون‌ها به همراه عروق کولیک راست و چپ و میانی حرکت می‌کنند و نهایتا وارد terminal nodes می‌شود که مجاری لنفی مشتق از آن به همراه عروق مزانتریک فوقانی و تحتانی حرکت می‌کنند (شکل ۹-۱۴).



شکل ۹-۱۴. عقده‌های لنفاوی و عروق لنفاوی روده بزرگ

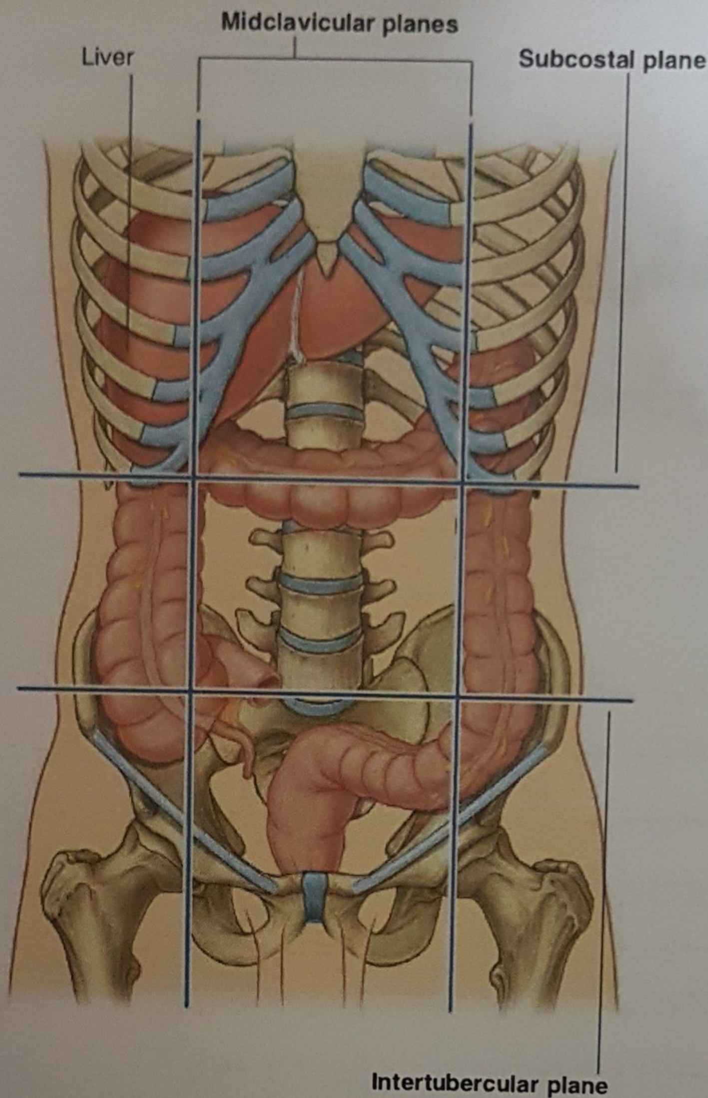
فصل ۱۰:

آناتومی و جنین‌شناسی کبد، کیسه صفرا و طحال

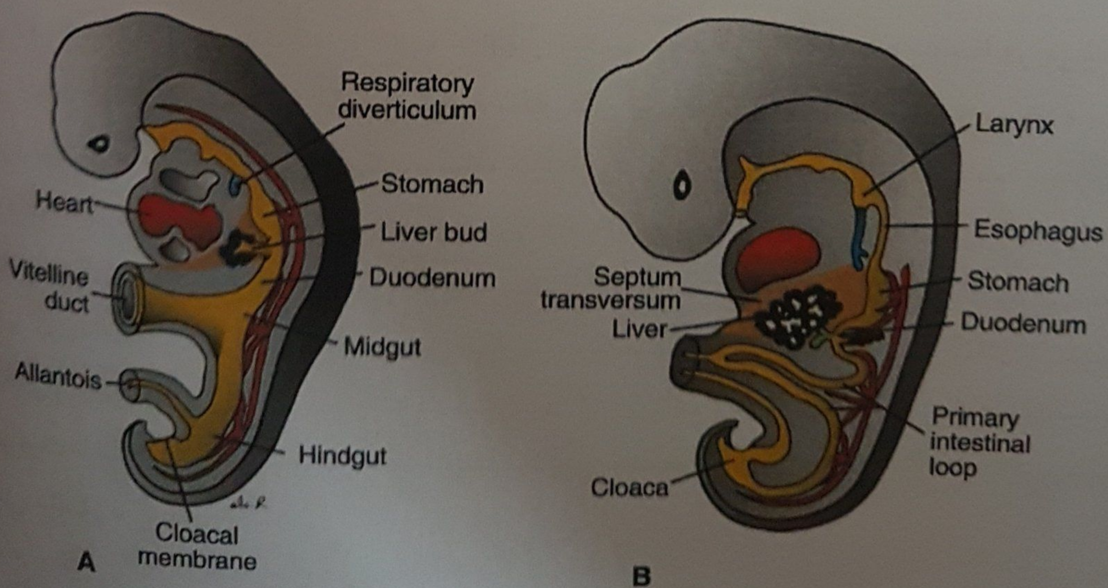
کبد

بزرگترین غده موجود در بدن است. وزن کبد بین ۲۵۰۰ تا ۲۸۰۰ گرم متغیر می‌باشد. شکم فرد تازه متولد شده نسبت به جثه‌اش بزرگتر است و عمده این بزرگی مربوط به کبد است که تقریباً $\frac{1}{18}$ کل وزن بدن را تشکیل می‌دهد، اما در بالغین این نسبت به $\frac{1}{36}$ کاهش می‌یابد اکثر واکنش‌های متابولیسمی بدن در کبد صورت می‌گیرد؛ اعمالی نظیر ذخیره گلیکوژن، صفراسازی، فعالیت در سیستم دفاعی و ایمنی، خونسازی و ... کبد از اولین بخش‌های خون ساز بدن است که بعد از مدتی این وظیفه را به مغز استخوان واگذار می‌کند، البته بنا بر نیاز ممکن است مجددا نقش خونسازی را بر عهده گیرد. از نظر موقعیت آناتومیکی، کبد در فضای هایپوکندریاک راست تا چپ کشیده شده است و در مسیرش از فضای اپی گاستر نیز عبور می‌کند و به وسیله دنده‌های ۶ تا ۱۰ در سمت راست و دنده‌های ۷ و ۸ در سمت چپ محافظت می‌شود.

پیش ساز کبد به صورت برآمدگی از آندودرم انتهای پیشین روده در اواسط هفته سوم ظاهر می‌شود که به آن جوانه کبدی یا دیورتیکول کبدی گویند. سلول‌های این جوانه به سرعت تکثیر شده و به درون مزودرم سپتوم عرضی بین حفره پریکارد و ساقه کیسه زرده نفوذ می‌کند. در حالی که نفوذ سلول‌ها به سپتوم ادامه دارد ارتباط بین جوانه کبدی و پیشین روده (دئودنوم) باریک شده و مجرای صفراوی (bile duct) را تشکیل می‌دهد. یک برآمدگی کوچک شکمی نیز توسط این مجرای صفراوی ایجاد می‌شود که بعداً به کیسه صفرا و مجرای سیستیک تبدیل می‌شود. با تکامل بیشتر طناب‌های اپیتلیال کبدی با وریدهای زرده‌ای و نافی در هم فرو رفته و سینوزوئید کبدی را به وجود می‌آورند. طناب‌های کبدی به هپاتوسیت‌ها متمایز می‌شود و سلول‌های خونساز، کوپفر و سلول‌های بافت همبند از مزودرم سپتوم عرضی مشتق می‌شود.

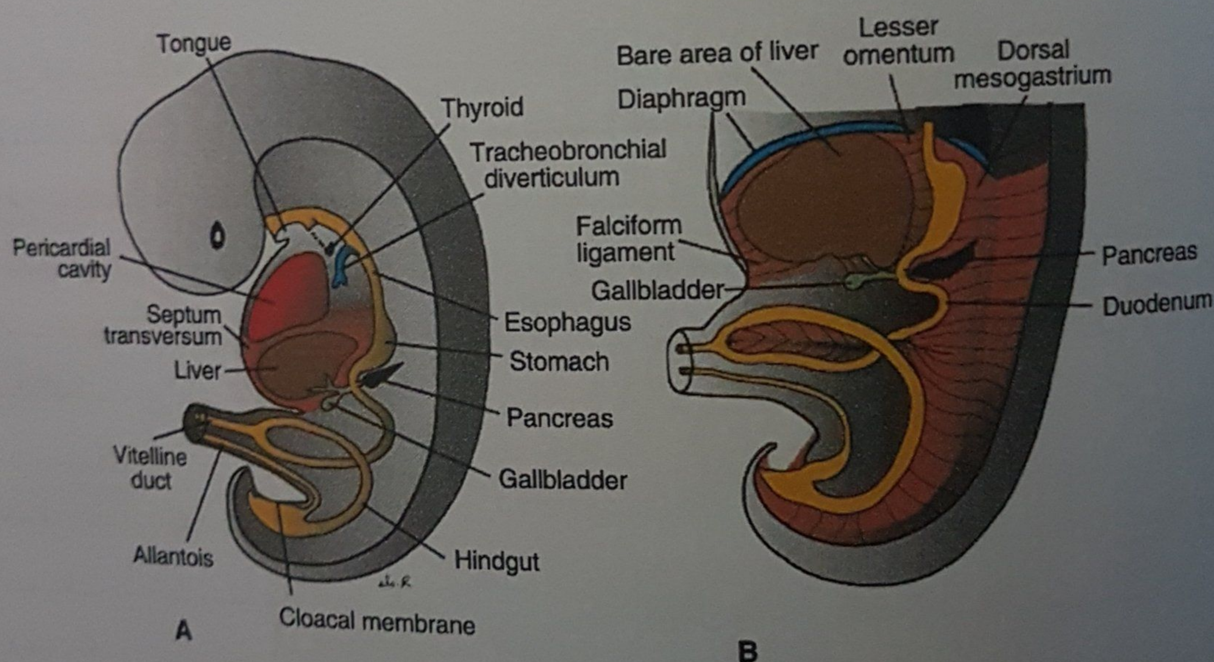


شکل ۱۰-۱. موقعیت آناتومیکی کبد



شکل ۱۰-۲. تشکیل جوانه کبدی از اندودرم پیشین روده و تکامل آن در مزانشیم سپتوم عرضی

در دوران جنینی سلول‌های کبدی اولیـه (hepatocyte) سـلول‌هـایی سـریال و پشت سرهم را تشکیل می‌دهند که اصطلاحاً به آن "طناب‌های کبدی" می‌گویند. این طناب‌هـا و رشته‌هـای سـلولی از جلـوی معده شروع به رشد کردن می‌کنند و به رشد خود به سمت بالا تا رسیدن بـه septum transverse ادامـه می‌دهند. سپتوم transverse (دیواره عرضی) بعدها بخش اعظمی از دیافراگم را خواهد ساخت. و با ادامه رشد این سلول‌ها و به تبع آن رشد کبد، کبد سنگین‌تر می‌شود. در جـایی سـنگینی انقـدر زیـاد می‌شود که دیگر سپتوم ترنسورس تحمل وزن کبد را ندارد. در نتیجه استطاله‌هـایی از سـپتوم ترنسـورس مثل کش آمدن پنیر پیتزا آویزان شده و پائین می‌آید. این استطاله‌ها که همراه با طناب کبـدی بـه پـائین می‌آیند و در مقابل foregut قرار می‌گیرند بعداً مزوگاستر شکمی را خواهند ساخت. در نهایـت بـه دنبـال رشد کبد در ضخامت مزوگاستر شکمی، این مزوگاستر دو ساختار رباط فلسی فورم (بـین کبـد و جـداره شکم) و چادرینه کوچک (بین کبد و معده) را خواهد ساخت.



شکل ۱۰-۳. روند تکامل کبد در رویان ۳۶ روزه

کبد وضعیتی هرمی شکل دارد که قاعده آن در سمت راست و رأس آن در سـمت چـپ قـرار دارد. کبـد دارای سه کناره است: کناره فوقانی، کناره راست و کناره تحتانی. **کناره فوقـانی** آن از خـط Midaxillary در سمت راست شروع شده و تا تقریباً دو بند انگشت مانده به خط Midclavicular در سـمت چـپ ادامـه خواهد یافت و در این مسیر از مفصل استرنوگزایفوییـد عبور می‌کند. اگر منتهـی‌الیـه فوقـانی را در سـمت راست تا دنده ۱۰ ادامه دهیم **قاعده هرم (کناره راست)** ساخته مـی‌شـود. و از اتصـال قسـمت تحتـانی کناره راست و منتهی الیه سمت چپ کناره فوقـانی، **کناره تحتانی** حاصـل مـی‌گـردد. جـایی کـه کنـاره تحتانی، لبه قوسی عضله Rectus Abdominus را در تراز دنده شماره ۹ سمت راست قطع می‌کند، نقطـه

مورفی (Morphy Point) خوانده می‌شود که محل تصویر فوندوس کیسه صفراست. اگر کیسه صفرا ملتهب یا سنگ ساز باشد، لمس این ناحیه توام با درد شدیدی برای بیمار خواهد بود.دانستن موقعیت کبد در هنگام سونوگرافی، بیوپسی و ... مفید است. بیوپسی کبد معمولاً از سمت راست و به گونه‌ای که دیافراگم و ریه راست و سایر ساختمان‌های مرتبط آسیب نبینند انجام می‌شود. بهترین موقعیت برای بیوپسی از بافت کبد، محدوده Midaxillary در فضای بین دنده‌ای ۸ تا ۱۰ می‌باشد (البته از بیمار خواسته می‌شود که بازدم عمیق انجام دهد تا حجم بن بست کوستودیافراگماتیک راست کمتر شود تا به ریه آسیب نرسد و همچنین عمق پیشروی سوزن نباید بیش از ۶cm باشد) (شکل ۱۰-۴).

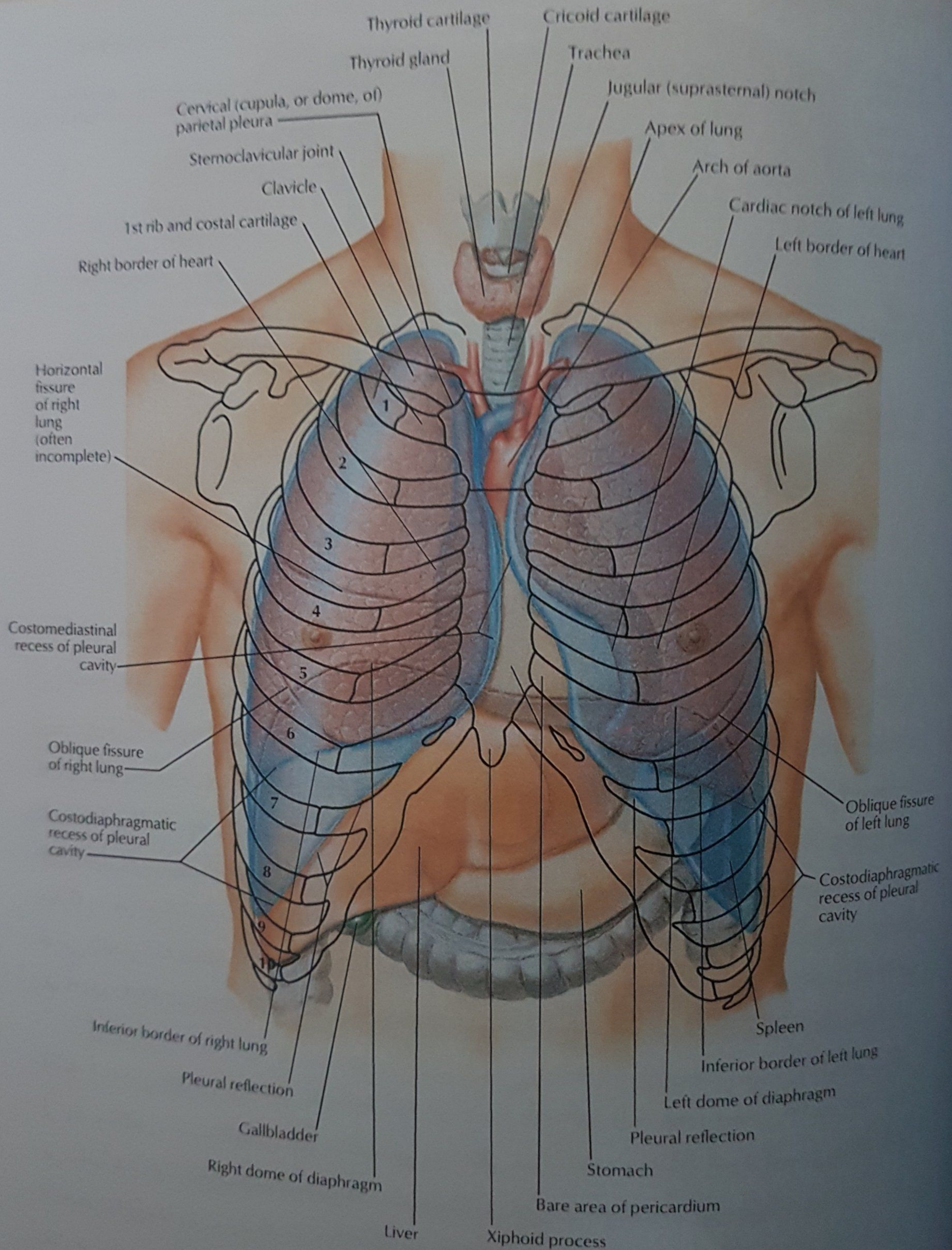
سطوح کبد

سطح دیافراگماتیک: این سطح صاف و برامده است و با دیافراگم مجاورت دارد و نیز دارای ارتباطی نزدیک با بن بست‌های ساب‌فرنیک و هپاتورنال می‌باشد. این سطح به واسطه گنبدی بودن دیافراگم به دو بخش فوقانی و قدامی تقسیم می‌شود. قسمت فوقانی با واسطه گنبدهای دیافراگم در بالا با بن‌بست کوستودیافراگماتیک و تاندون مرکزی دیافراگم که تکیه‌گاه قلب به شمار می‌رود، مجاورت دارد و قسمت قدامی با دنده‌ها (در سمت راست دنده‌های ۶-۱۰ و در سمت چپ که رأس ساختمان هرمی کبد است با دنده‌های ۷ و ۸) و عضلات بین دنده‌ای مجاورت دارد و توسط رباط Falciform، به دو بخش چپ و راست تقسیم می‌شود (شکل ۱۰-۵). البته کتاب آناتومی گری یک قسمت خلفی نیز برای سطح دیافراگماتیک در نظر گرفته است.

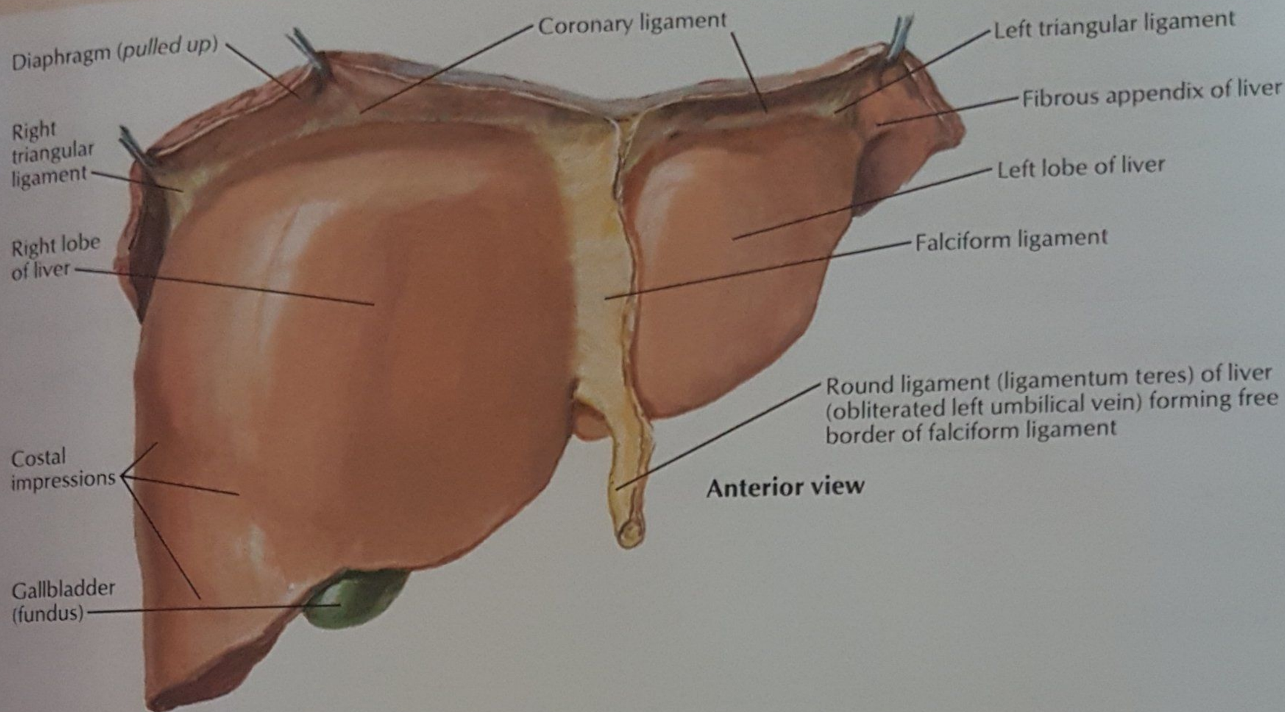
سطح خلفی کبد

کبد دقیقاً در خط وسط مزوگاستر شکمی رشد می‌کند و مثل طحال داخل صفاقی می‌باشد به این صورت که در سطح احشایی کبد مزوگاستر شکمی مثل حرف L به دو ساختمان افقی (ناف کبد) وعمودی(مجرای وریدی) اتصال می‌یابد. بنابراین پوشش صفاق از این سطح بقیه مناطق کبد را نیز در بر می‌گیرد. اما در سطح خلفی کبد منطقه‌ای بدون صفاق به نام bare area یا منطقه برهنه وجود دارد که فاقد صفاق است. در طرفین این ناحیه استطاله‌های صفاقی رباط‌های مثلثی چپ، راست و رباط‌های کرونری (که در ادامه تبدیل به رباط داسی شکل می‌شوند و تا جلوی شکم ادامه می‌یابند) را ایجاد می‌کنند. علاوه بر منطقه برهنه نواحی زیر نیز فاقد صفاق می‌باشند:ناف کبد ، ناودان عبور ورید اجوف تحتانی، محل قرار گیری کیسه صفرا در سطح احشایی کبد

اجزای موجود در سطح خلفی از سمت راست به چپ: ۱) ناودانی عمیق برای عبور IVC ، ۲) لوب دمی، ۳) مجرایی برای عبور Ligamentum venousum، ۴) ناودانی برای عبور مری



شکل ۱۰-۴. مجاورات آناتومیکی کناره‌های کبد



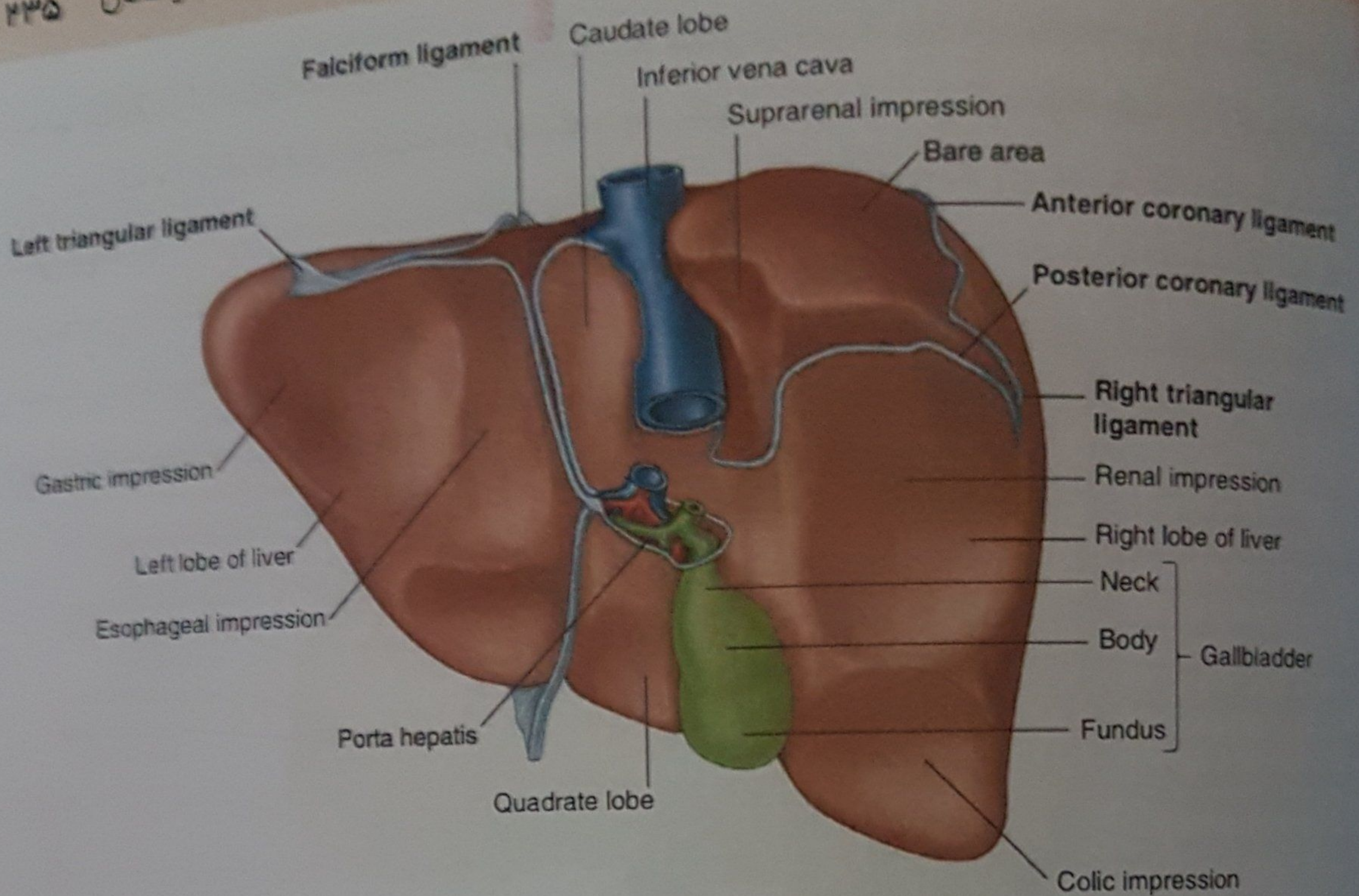
شکل ۱۰-۵. سطح قدامی و فوقانی کبد

سطح احشایی (تحتانی)

این سطح به سمت پایین، عقب و کمی متمایل به چپ است و تمامی اجزا آن بجز ناف کبد و جایگاه کیسه صفرا توسط صفاق پوشیده می‌شود. در قسمت احشایی کبد سه شیار دیده می‌شود که با شیارهای سطح خلفی مجموعا به شکل حرف H دیده می‌شود (دو بازوی عمودی و یک بازوی افقی) که هر یک از بازوهای این H توسط عنصری خاص ایجاد می‌گردد. شیار افقی همان ناف کبد است که نزدیک سطح خلفی قرار دارد. شیار قدامی خلفی سمت راست H ، توسط ناف کبد به دو بخش قدامی(حفره کیسه صفرا) و خلفی (IVC) تقسیم می‌شود و شیار قدامی خلفی عمودی سمت چپ توسط ناف کبدی به بخش قدامی (ناودانی که ligamentum teres یا رباط گرد کبدی از آن عبور می‌کند) و بخش خلفی (ناودانی که LigamentumVenousum (رباط وریدی) از آن عبور می‌کند) تقسیم می‌شود (شکل ۱۰-۶).

نکته: در دوران جنینی ورید نافی به سمت کبد می‌آید که باید خون را به کبد و سپس IVC برساند. پس از تولد و تکامل سیستم گردش خون، تنه اصلی ورید نافی توپر شده و **رباط گرد کبدی** را تشکیل می‌دهد که از ناودان مرتبط به خود در قسمت جلو بازوی عمودی سمت چپ عبور می‌کند.

شاخه ارتباطی که بین ورید نافی و IVC است، مجرای وریدی (ductus arteriosus) نام دارد که پس از تولد توپر شده و **رباط وریدی** (Ligamentum venousum) را می‌سازد که از ناودان مرتبط به خود در قسمت عقب بازوی عمودی سمت چپ عبور می‌کند. بخشی از ورید نافی که با ورید Port ارتباط دارد تنها قسمتی از آن است که باقی می‌ماند و بعداً شاخه چپ ورید Port را تشکیل می‌دهد



شکل ۱۰-۶. سطح احشایی کبد

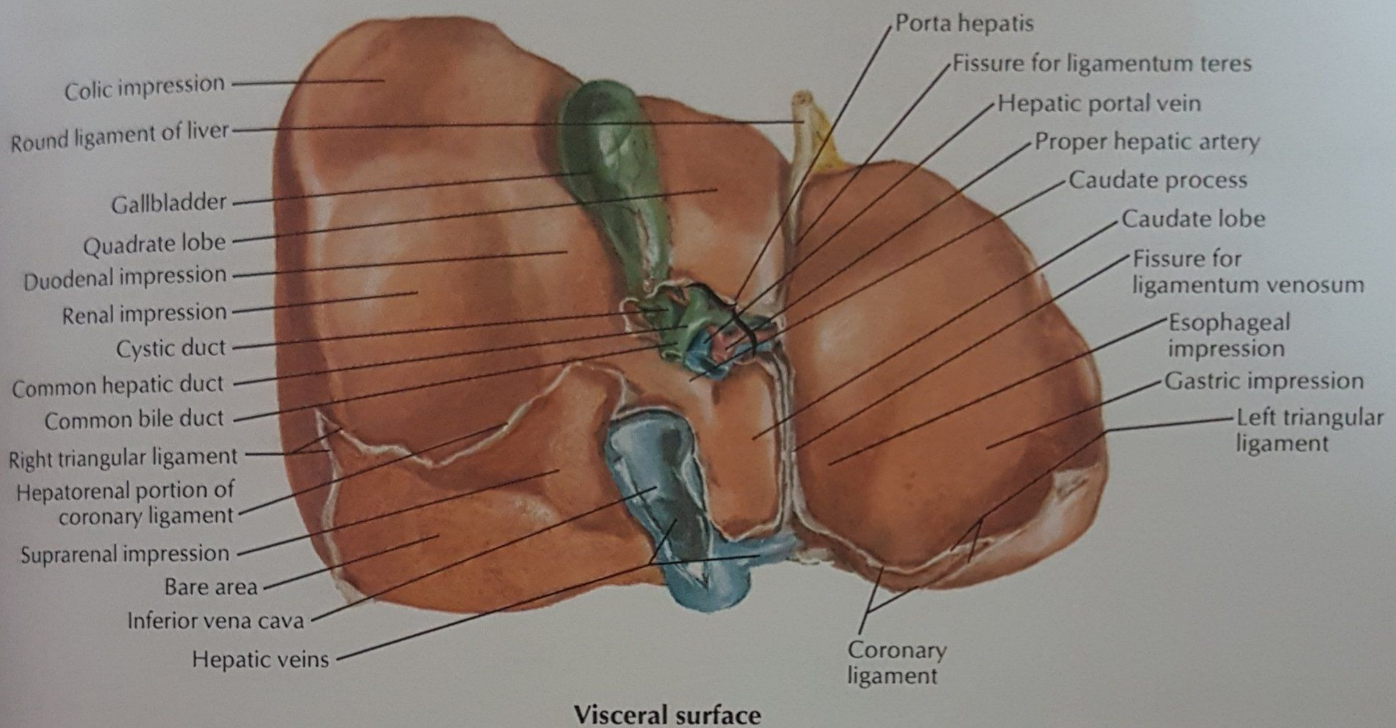
بدین ترتیب سطح احشایی کبد به چهار لوب تقسیم می‌شود: لوب چپ، لوب راست، لوب مربعی (quadrate lobe) که بین کیسه صفرا و رباط گرد قرار دارد، لوب دمدار (caudate lobe) که بین رباط وریدی و ورید IVC قرار گرفته است. سطح احشایی کبد در لوب چپ با فوندوس معده مجاورت دارد. ناف کبدی که به Lesser Omentum متصل است. پیلور و شروع اولین قسمت دئودنوم و کولون عرضی در مجاورت با لوب چهارگوش کبد قرار دارند و خم کولیک راست، کلیه راست و غده فوق کلیه راست و دومین بخش دئودنوم که در مجاورت لوب راست کبد واقع شده اند.

نکته: قسمتی از لوب caudate که مجاور ناف است را process papillary و بخشی از آن که به لوب راست متصل می‌شود را cuadate process می‌نامیم (شکل ۱۰-۷).

ناف کبد

یکی از ساختمان‌های مهم در سطح احشایی، ناف کبد است (porta hepatis یا دروازه کبدی). طول ناف کبد ۶cm بوده و از درون آن شریان Proper Hepatic و ورید Port به اضافه مجاری صفراوی (Bile duct) عبور می کند. در ناف کبد بر خلاف ناف‌های ریه، طحال و کلیه که شریان و ورید مربوط به عضو، هر دو وجود دارند، فقط شریان کبدی وجود دارد و عنصری با عنوان ورید کبدی موجود نیست. علت این امر سیستم گردش خون دوگانه کبد است، به نحوی که ورید Port که در عقب گردن پانکراس به وجود

آمده، همراه دیگر عناصر کبدی وارد ناف کبد خواهد شد و در ناف کبد به دو شاخه چپ و راست تقسیم می‌شود که هر کدام به یکی از نیمه‌های راست و چپ کبد می‌رود، سپس کبد مواد مفید را از این خون می‌گیرد.



شکل ۱۰-۷. سطح احشایی کبد و اثرات احشا مختلف بر آن

فضاهای اطراف کبد

فضاهایی در اطراف کبد وجود دارد که در بحث جنین‌شناسی و صفاق به آن اشاره شد:۱-فضای Suprahepatic (Subphrenic)، که توسط رباط falciform به دو نیمه راست و چپ تقسیم می‌شود. ۲-فضای Subhepatic راست و چپ؛ که به فضای Subhepatic راست Pouch of Morison (بن بست هپاتورنال، عمیق‌ترین بن بست شکم در حالت دراز کش) گفته می‌شود.۴-فضای Subhepatic چپ به دو قسمت قدام و خلف تقسیم شد که قسمت خلفی آن Bursa Omentalis یا LesserSac نام دارد.

تقسیمات کبدی

کبد بوسیله‌ی رباط falciform در قسمت قدامی به دو نیمه‌ی نامساوی چپ و راست تقسیم می‌شود. در نیمه‌ی چپ لوب چپ و در نیمه‌ی راست لوب راست کبد به اضافه دو لوب کوچک قرار می‌گیرد. این دو لوب کوچک در سطح احشایی کبد بین بازوهای عمودی حرف H هستند. قسمتی که جلوتر قرار گرفته است را quadrate lobe و قسمت عقبی را caudate lobe می‌نامیم. به عبارت دیگر رباط falciform کبد را به دو نیمه‌ی نامساوی چپ و راست تقسیم کرده است. اما تقسیم بندی اصلی کبد بر اساس تقسیمات مجاری صفراوی می‌باشد .همراه مجاری صفراوی، شاخه‌ای از شریان کبدی و ورید پورت موجود

است(تریاد کبدی). مجرای صفراوی تقریبا در حدود خط فرضی که از بازوی عمودی راست (IVC و کیسه صفرا) می‌گذرد به دو شاخه راست و چپ تقسیم می‌شود.مجرای سمت راست به دو شاخه قدامی و خلفی تقسیم می‌شود که هر کدام از شاخه‌های قدامی و خلفی به دو شاخه فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود. بنابراین تقسیم بندی سمت راست به صورت قدامی- فوقانی، خلفی- فوقانی، قدامی- تحتانی و خلفی- تحتانی خواهد بود. در سمت چپ مجرای صفراوی به دو شاخه lateral و medial تقسیم می‌شود، (شکل ۱۰-۸) سپس هر کدام از این دو شاخه به دو شاخه‌ی فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شوند. بنابراین تعداد سگمان‌های کبدی جمعا هشت عدد می‌باشد که هرکدام به طور مستقل بوده، ازاین‌رو می‌توان در صورت نیاز به resection، بدون آسیب به سگمانهای سالم سگمانهای آسیب دیده را خارج کنیم.

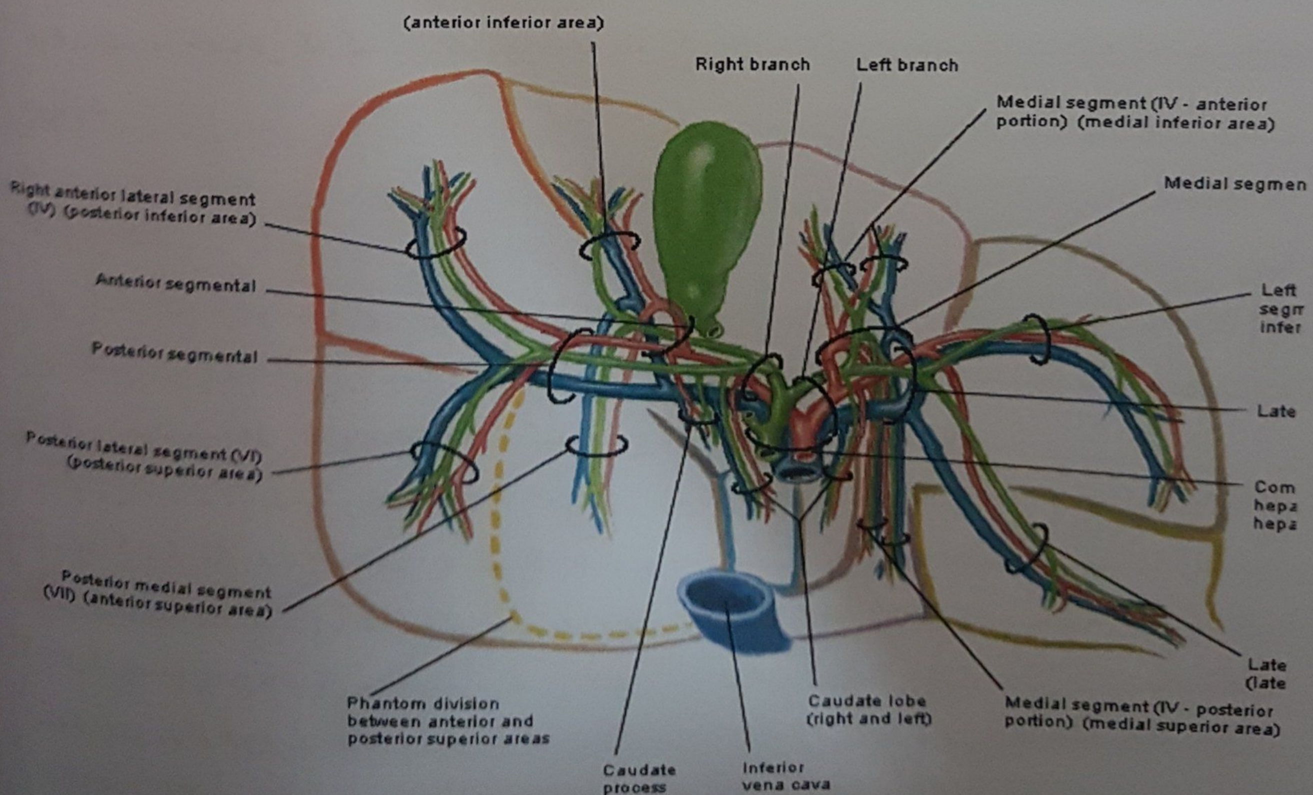
عوامل نگهدارنده کبد و پوشش‌های کبد

عوامل زیر سبب تثبیت موقعیت کبد می‌گردند:۱) فشار احشا ۲) لایه‌هایی از صفاق (مشتقاتی از صفاق مثل رباط مثلثی راست و چپ، رباط کرونر و رباط داسی شکل) ۳) بقایایی از دوران جنینی مثل رباط گرد کبدی و رباط وریدی ۴) اتصالات سستی که بین دیافراگم و سطح خلفی کبد وجود دارد.
صفاق یکی از لایه‌های پوشاننده‌ی کبد به شمار می‌رود. در زیر صفاق کبد بافت فیبروزی محکمی به نام کپسول گلیسون موجود است. کپسول گلیسون بافتی است که خاصیت ارتجاعی چندانی ندارد ازاین‌رو کمترین کششی که برای کبد ایجاد شود (در hepatomegaly) باعث دردهای تحریک کننده‌ای برای کبد خواهد شد. به خصوص که کپسول گلیسون و به طور کلی عصب گیری کبد از یکسری اعصاب اتونوم می‌باشد.

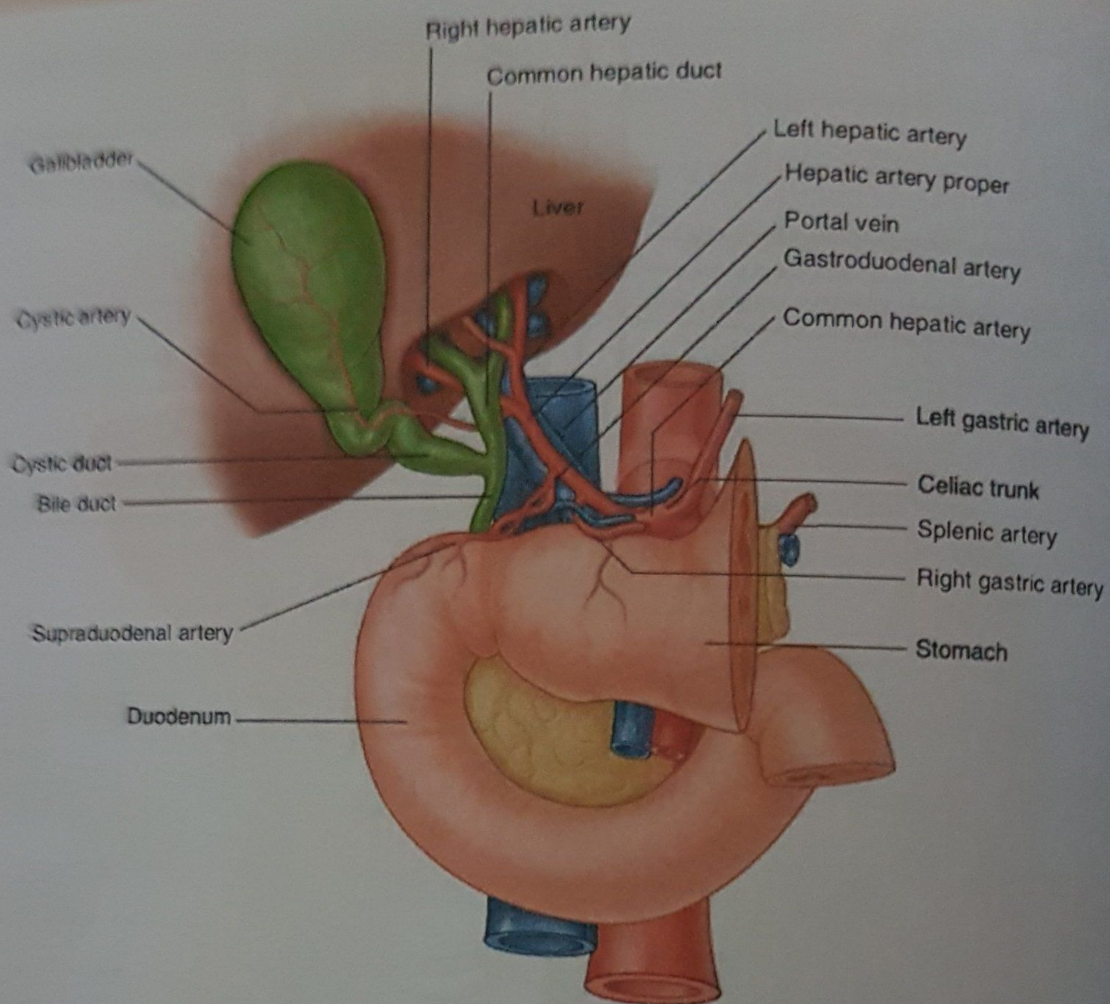
عروق کبد

خون‌رسانی کبد از دو منبع می‌باشد: الف- شریان کبدی ب- ورید پورت. در واقع ۷۰٪ از این میزان خون بوسیله ورید پورت و ۳۰٪ آن توسط شریان کبدی در داخل کبد جاری خواهد بود. مواد زائد و خون اضافی توسط وریدهای Suprahepatic از کبد خارج و در نهایت وارد IVC خواهد شد.
در اولین قسمت دئودنوم شریان proper hepatic از شریان common hepatic جدا شده که بین دو لایه امنتوم کوچک طی مسیر می‌کند به طوریکه ورید پورت در عقب آن و مجرای صفراوی سمت راست آن قرار دارد و در ناف کبدی به دو شاخه اصلی به نام‌های right hepatic و left تقسیم خواهد شد. هر کدام از این شاخه‌ها پس از ورود به لوب مربوطه در کبد به ۴ شاخه سگمانی تقسم می‌شوند و به همراه شاخه‌های سگمانی ورید پورت و مجاری کبدی تریادهای کبدی را به وجود می‌آورند. معمولاً از شریان right hepatic شاخه‌ای به نام cystic جدا می‌شود (شکل ۱۰-۹).

Posterior medial segment VIII (Anterior superior area)
Medial segment IV (Medial superior area)
Lateral segment II (Lateral superior area)
Posterior lateral segment VII (Posterior superior area)
Anterior medial segment V (Anterior inferior area)
Left anterior lateral segment III (Lateral inferior area)
Right anterior lateral segment VI (Posterior inferior area)
Medial segment IV (Medial inferior area)
Anterior medial segment V (Anterior inferior area)
Posterior lateral segment VII (Posterior superior area)
Lateral segment II (Lateral superior area)
Posterior (caudal) segment I
Caudate process
Right caudate lobe
Left caudate lobe



شکل ۱۰-۸. سگمان‌های کبد و تقسیمات آن

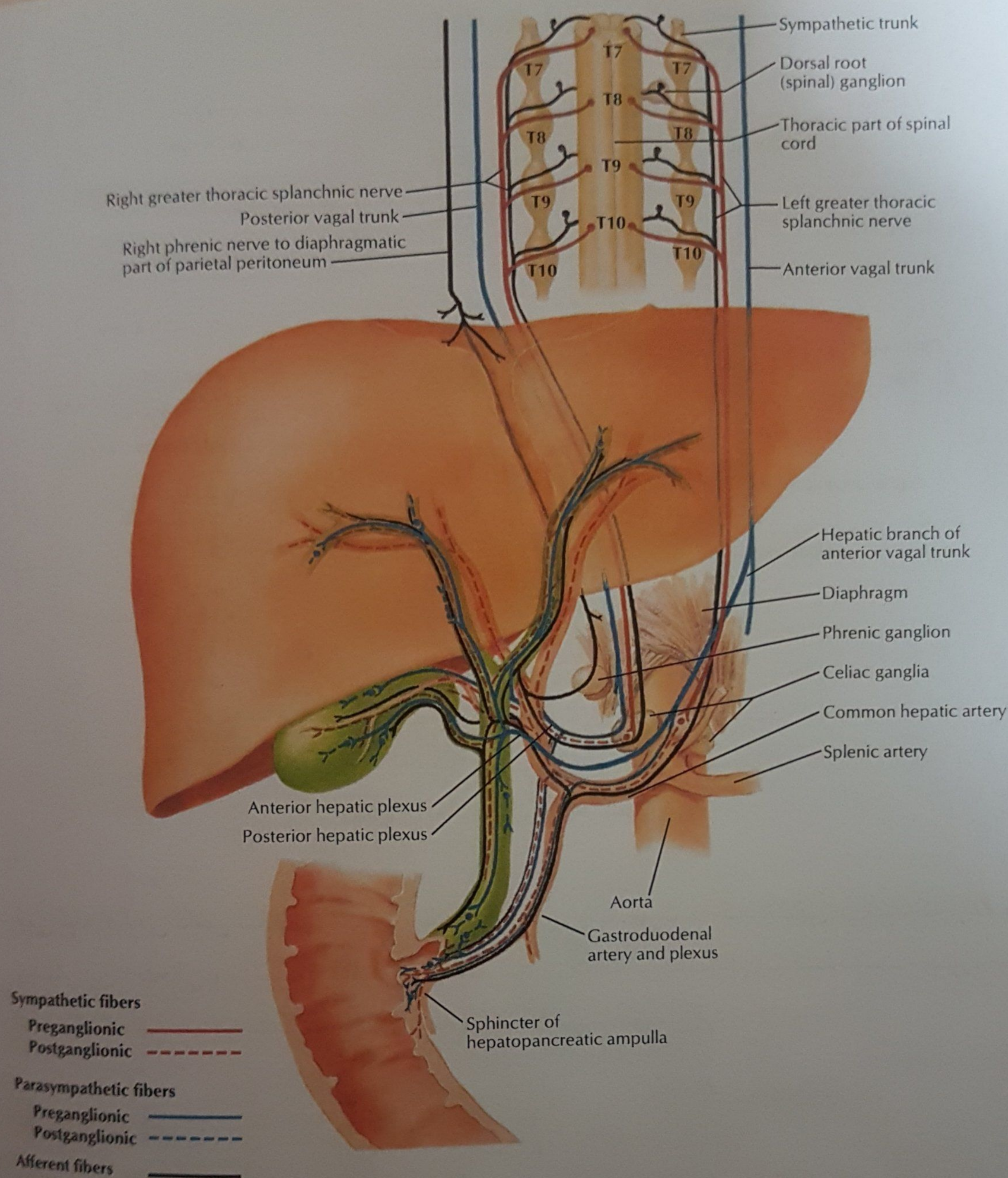


شکل ۱۰-۹. عروق تغذیه کننده کبد

خون لوله گوارش داخل شکمی، پانکراس، طحال از طریق ورید پورت به کبد منتقل می‌شود که از به هم پیوستن ورید طحالی و مزانتریک فوقانی در پشت گردن پانکراس تشکیل می‌شود البته خون ورید مزانتریک تحتانی هم در پشت تنه پانکراس به ورید طحالی ملحق می‌گردد.

عصب‌دهی کبد

عصب anterior vagal و posterior vagal به کبد پاراسمپاتیک (از طریق رشته‌های پیش عقده‌ای که به تنه سیلیاک می‌رود) می‌دهد. سیستم سمپاتیک از طریق رشته‌های پیش عقده‌ای سمپاتیک (اعصاب اسپلانکیک بزرگ و کوچک) نیز به کبد عصبدهی می‌کند. اعصاب فرنیک به خصوص عصب فرنیک راست اعصاب بین دنده‌ای مجاور (در سمت چپ ۷و۸/ در سمت راست ۶ تا ۱۰)؛ به عبارتی اعصاب بین دنده‌ای هر منطقه کپسول آن ناحیه را عصب می‌دهند (شکل ۱۰-۱۰). بنابراین کششی که روی اعصاب به وجود می‌آید باعث ایجاد دردهای راجعه خواهد شد. گاهی اوقات این دردها در کتف به طور مثال ظاهر می‌شود که آنالیز آنزیم‌های کبدی، سونوگرافی و مهارت‌های بالینی در تشخیص کبد به عنوان محل ایجاد درد کمک می‌کند.



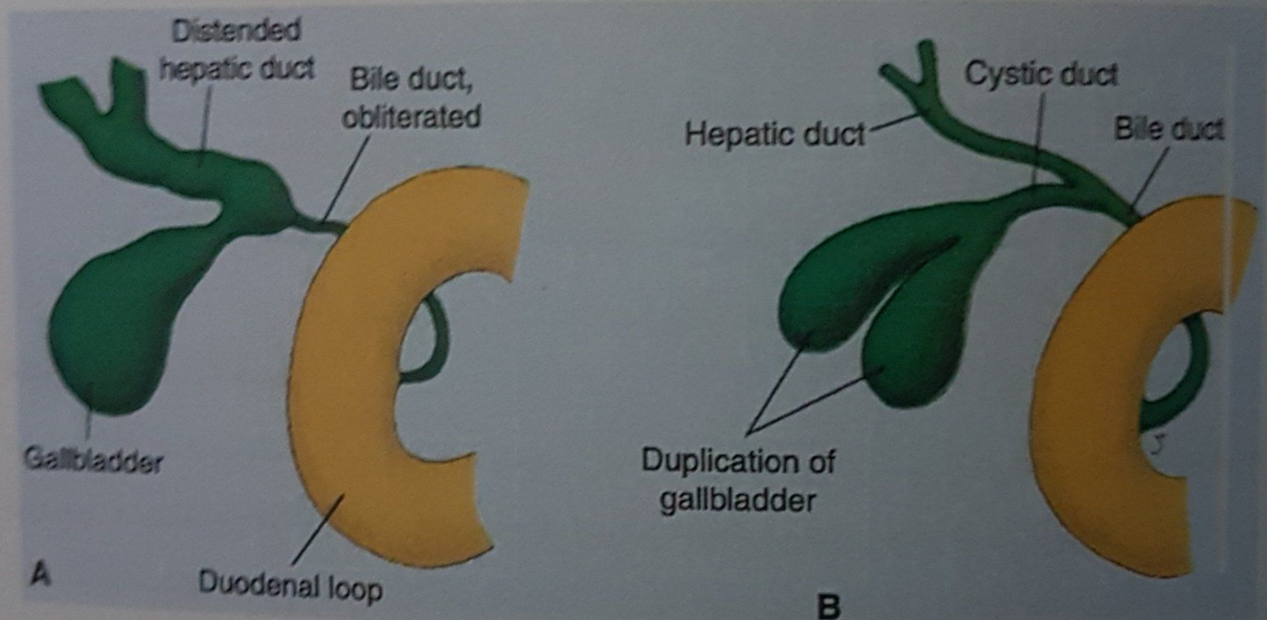
شکل ۱۰-۱۰. عصب‌دهی کبد

نکته: از تنه سیلیاک یعنی توسط تنه‌های قدامی و خلفی واگ و همچنین عصب فرنیک راست شبکه عصبی هپاتیک که مختص عصبدهی کبد است شکل می‌گیرد.

کیسه‌ی صفرا

عضوی توخالی و گلابی شکل است که مسئول تغلیظ و ذخیره صفراست و در سطح احشایی لوب راست

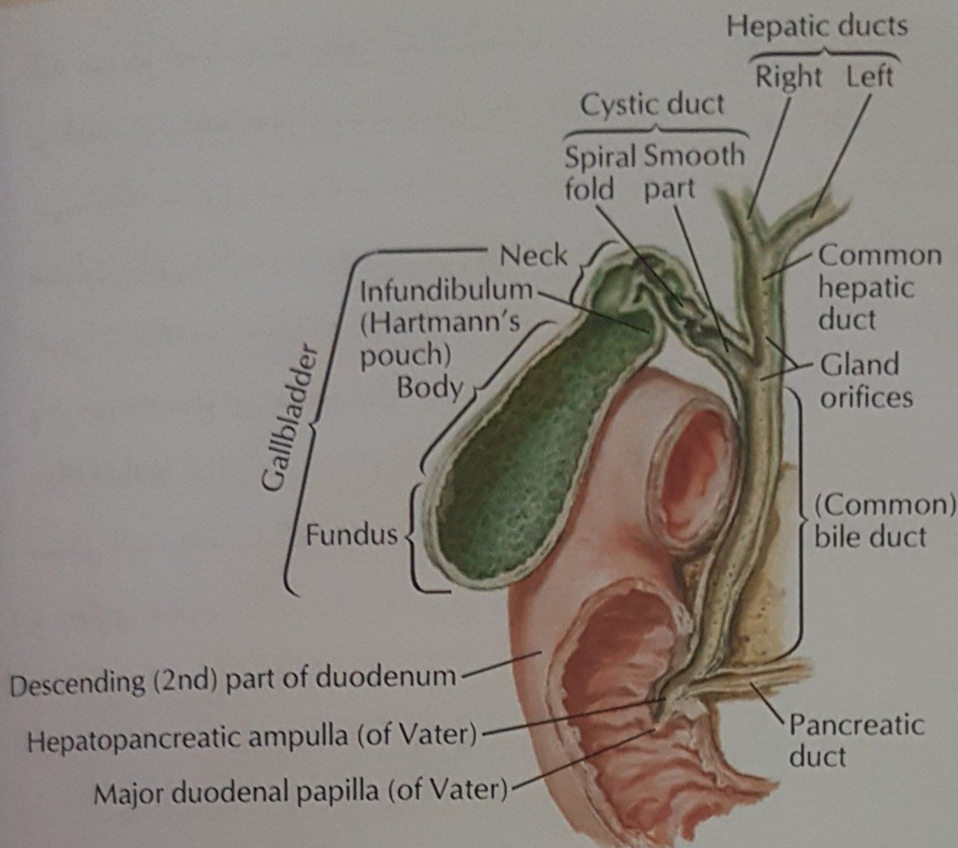
کبد مستقر است. همان‌طور که اشاره شد توسط یک برآمدگی شکمی از مجرای صفراوی تکامل می‌یابد. در هفته دوازدهم صفرا توسط سلول‌های کبدی ساخته می‌شود و تا این زمان کیسه صفرا و مجرای سیستیک تشکیل شده است و مجرای سیستیک به مجرای مشترک کبدی متصل شده و مجرای صفراوی بایل داکت را به وجود می‌آورد. در نتیجه صفرا می‌تواند به مجرای گوارشی راه یابد. به علت تغییرات موقعیت دئودنوم، مدخل مجرای صفراوی از وضعیت قدامی اولیه به وضعیت خلفی تغییر می‌یابد و در نتیجه مجرای صفراوی از پشت دئودنوم عبور می‌کند. دوشاخه شدن کیسه صفرا (duplication of gallblader) شایع می‌باشد همچنین در برخی موارد مجاری که یک مرحله تکاملی توپر را طی می‌کنند ممکن است مجددا کانالیزه نشده و در نتیجه آترزی مجاری صفراوی رخ دهد که در این روند کیسه صفرا و مجاری صفراوی دیستال به محل ضایعه متسع می‌شود.



شکل ۱۰-۱۱. A انسداد مجرای صفرا B. دو شاخه شدن کیسه صفرا

کیسه صفرا از سه قسمت تشکیل شده است: ۱) فوندوس کیسه صفرا از سطح قدامی کبد جلوتر رفته و درمقابل نهمین غضروف دنده‌ای قرار دارد (از لحاظ آناتومی سطحی در نقطه‌ی مورفی قرار گرفته است) ۲) body یا تنه کیسه صفرا (بزرگترین قسمت کیسه صفرا است) ۳) گردن کیسه صفرا که دارای چین‌های مخاطی با چین خوردگی‌های مارپیچی (spiral) است بعد از آن مجرای سیستیک شروع می‌شود (شکل ۱۰-۱۲).

نکته: بین تنه و گردن کیسه صفرا فضایی به نام اینفندیبولوم یا بن بست هارتمن وجود دارد. در این قسمت از کیسه‌ی صفرا اگر خاصیت سنگ سازی داشته باشد، سنگ‌های صفراوی می‌توانند باقی بمانند.



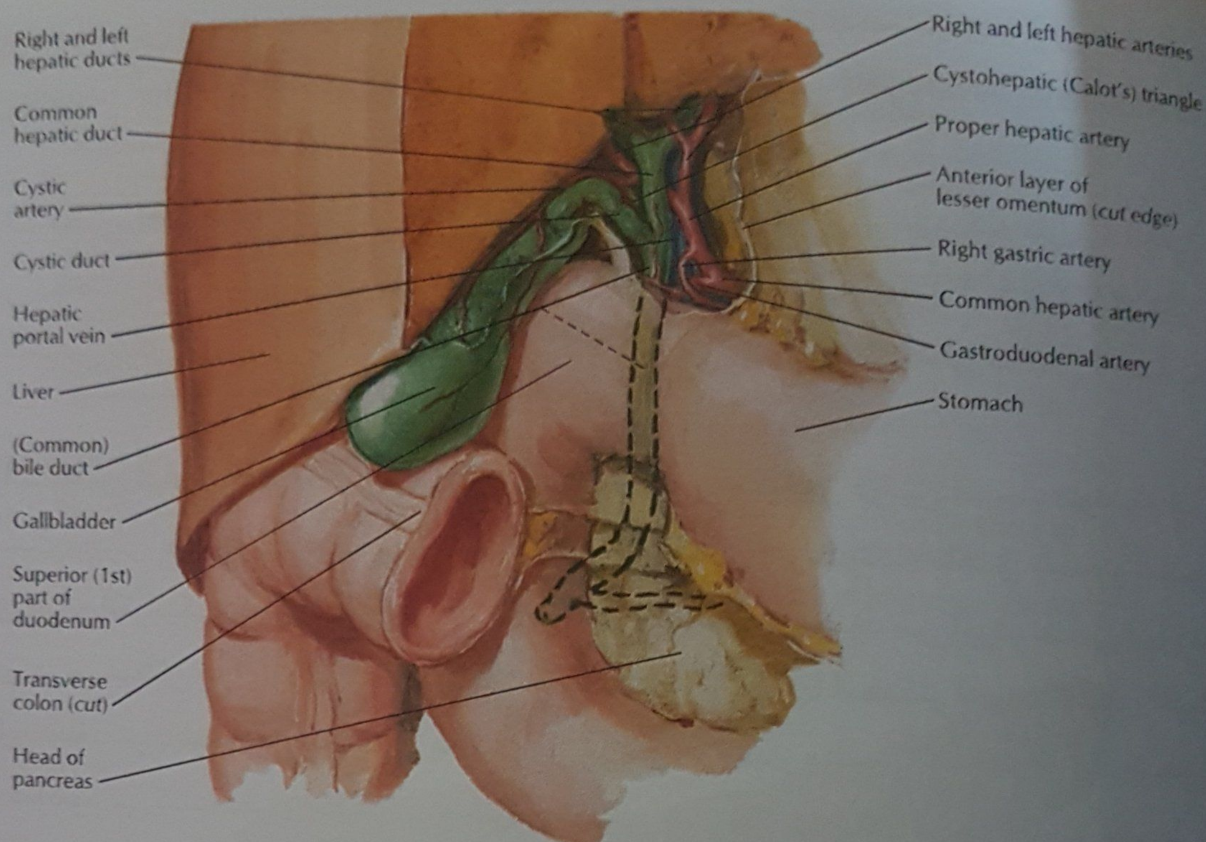
شکل ۱۰-۱۲. ساختار آناتومیک بخش‌های مختلف کیسه صفرا

مجاورات کیسه صفرا

در سمت بالا با لوب راست کبد و در سمت پایین با ابتدای کولون عرضی و در عقب با اولین قسمت دئودنوم (خم دئودنال فوقانی) و در جلو با جدار ابدومن (نقطه مورفی) مجاورت دارد (شکل ۱۰-۱۳).

لایه‌های پوشاننده کیسه صفرا

صفاق نخستین لایه پوشاننده کیسه صفرا است که بخش‌هایی از آن را می‌پوشاند. فوندوس کیسه‌ی صفرا تنها بخشی است که صفاق دور تا دور آن را پوشانده است. سطح تحتانی تنه کیسه‌ی صفرا توسط صفاق پوشیده شده، اما قسمتی که با لوب راست کبد مجاورت دارد توسط صفاق پوشیده نمی‌شود. در زیر صفاق، لایه‌های عضلانی قرار می‌گیرد. پوشش عضلانی کیسه‌ی صفرا مشابه معده است. به عبارت دیگر، عضلات صاف در ۳ لایه‌ی طولی، حلقوی و مایل مرتب شده‌اند و در زیر آن‌ها مخاط چین دار و مشابه لانه زنبور دیده می‌شود. چین خوردگی مخاط کیسه صفرا در جهت افزایش ظرفیت آن می‌باشد. در داخل مجرای سیستیک چین‌هایی به نام چین‌های Spiral وجود دارد. چین‌های Spiral صرفا از جنس مخاط نیستند بلکه در داخل آنها الیاف عضلانی هم نفوذ کرده است. این چین‌ها دور تا دور این مجرای 2.5cm سانتی متری قرار گرفته‌اند و اجازه نمی‌دهند مجرای سیستیک روی خودش بخوابد. پس مجرای سیستیک همواره باز است.



شکل ۱۰-۱۳. مجاورات آناتومیکی کیسه صفرا

مجاری صفراوی

از هر یک از لوب‌های راست و چپ کبد چهار مجرا که هر کدام از یک سگمان کبدی آمده است خارج می‌شود. این چهار مجرا در هر یک از سمت‌های راست و چپ به هم می‌پیوندند و مجاری کبدی راست و چپ (left and right hepatic duct) را می‌سازند. این دو مجرا در سمت راست ناف کبد به هم متصل می‌شوند و مجرایی به نام مجرای کبدی مشترک (common hepatic duct) را به وجود می‌آورند. این مجرا پس از طی تقریبا 2.5cm مجرای سیستیک را از سمت راست به خود می‌پذیرد که از اجتماع این دو مجرا common bile duct (مجرای صفراوی-بایل داکت) حاصل می‌شود که طول آن در حدود 10cm است و ۴ بخش مختلف دارد:

۱. بخش Supradoudenal ۲. بخش Retrodoudenal ۳. بخش Infradoudenal ۴. بخش Intradoudenal.

مجاورات بخش Supradoudenal: سه عنصری که در لبه‌ی آزاد رباط هپاتودئودنال حرکت می‌کنند شامل شریان کبدی در جلو و سمت چپ، ورید پورت در عقب و مجرای صفراوی (کولدوک) در سمت جلو و راست می‌باشند. در نتیجه بایل داکت از سمت چپ (داخل) با Proper Hepatic Artery، در عقب با ورید port و عقب‌تر از ورید port با IVC مجاورت دارد.

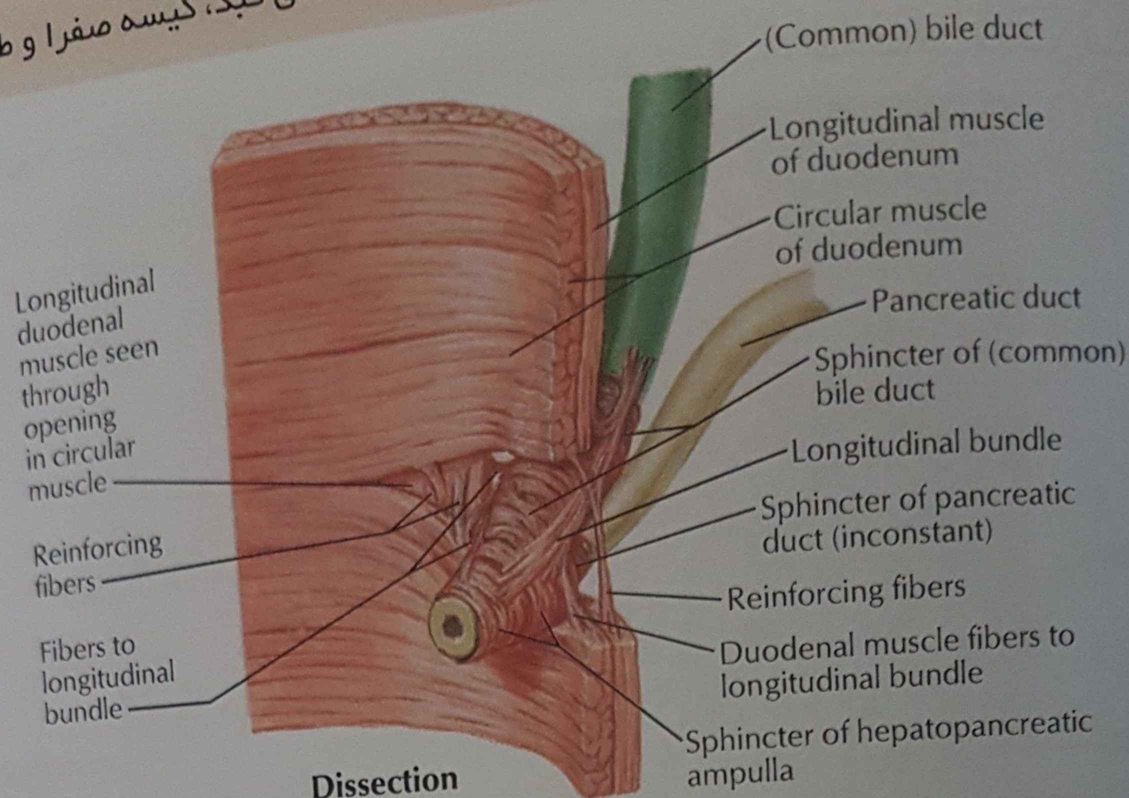
مجاورات بخش Retrodoudenal: مشابه بخش Supradoudenal است، جز این که به جای شریان proper hepatic شاخه‌ای از شریان common hepatic به نام Gastrodoudenal Artery از مجاورات این بخش است.

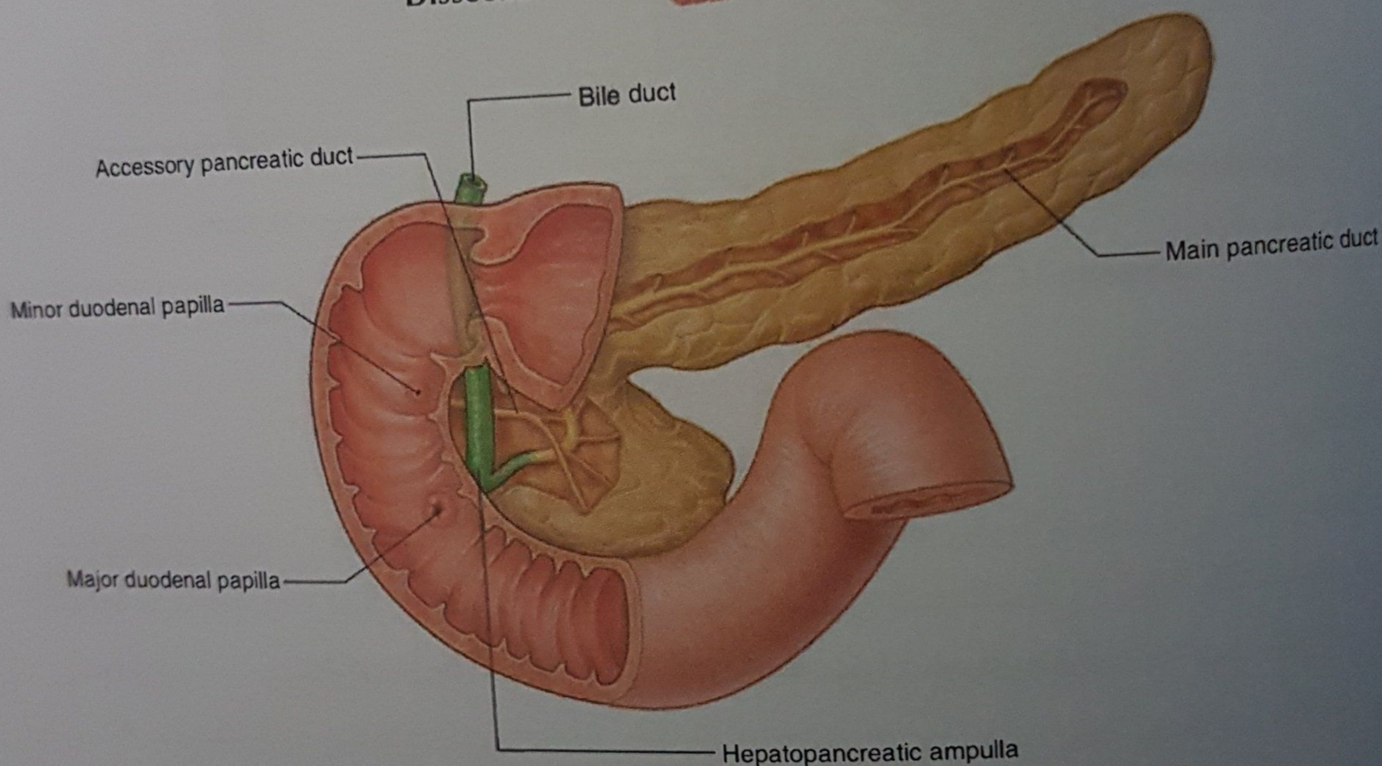
مجاورات بخش Infradoudenal: در جلو این قسمت سر پانکراس قرار دارد که دارای ناودانی برای عبور این ساختمان می‌باشد و در قسمت عقب این ناودان IVC وجود دارد. توجه کنید ورید portدر عقب گردن پانکراس شکل گرفته و به سمت بالا رفته است، ازاین‌رو این ورید از مجاورات این ناحیه نخواهد بود.

مجاورات بخش Intradoudenal: این بخش در ضخامت دیواره داخلی دومین قسمت دئودنوم است. در این قسمت مجرای صفراوی به مجرای پانکراتیک اصلی (مجرای ویرسونگ) ملحق شده و آمپول واتر (مجرای هپاتوپانکراتیک) که به رأس پاپیلای ماژور باز می‌شود را به وجود می‌آورد. تمامی این مجاری صفراوی در مسیرشان دارای یک اسفنکتر هستند که مشهورترین آنها اسفنکتر ادی در انتهای آمپول واتر است. این اسفنکتر با توجه به میزان نیاز به صفرا باز می‌شود و مقدار مناسبی از صفرای آزاد شده از کبد را وارد دئودنوم می‌کند. صفرای باقیمانده از طریق مجرای بایل داکت بالا رفته و نهایتا توسط مجرای cystic وارد کیسه صفرا شده و در آن ذخیره خواهد شد. در صورت نیاز بیشتر به صفرا، صفرای ذخیره شده عکس مسیر فوق را طی کرده و وارد روده می‌شود، بنابراین مجرای cystic همواره باید باز باشد. (شکل ۱۰-۱۴)

خون‌رسانی کیسه صف ا و مجاری صف اوی

معمولاً از شریان right hepatic شاخه‌ای به نام cystic جدا می‌شود که کیسه صفرا، مجرای cystic و قسمت فوقانی بایل داکت را خون‌رسانی می‌کند. قسمت‌های تحتانی و مقطعی‌تر بایل داکت توسط شاخه‌های پانکراتیکودئودنال فوقانیِ قدامی و خلفی خون‌رسانی می‌شود که سهم شریان خلفی در این خون‌رسانی بیشتر است. شریان سیستیک از شریانright hepatic بعد از مجرای کبدی مشترک (شریان right hepatic از عقب مجرای کبدی مشترک عبور می‌کند) جدا می‌شود و قاعده‌ی مثلثی به نام **مثلث کالوت** را تشکیل می‌دهد. اضلاع این مثلث عبارتند از: در سمت راست مجرای سیستیک و در سمت چپ مجرای کبدی مشترک و قاعده آن شریان cystic است. اهمیت این مکان در این است که به هنگام برداشتن کیسه صفرا شریان سیستیک باید مسدود گردد. مثلث کالوت یکی از نشانه‌هایی است که به یافتن این شریان کمک می‌کند.



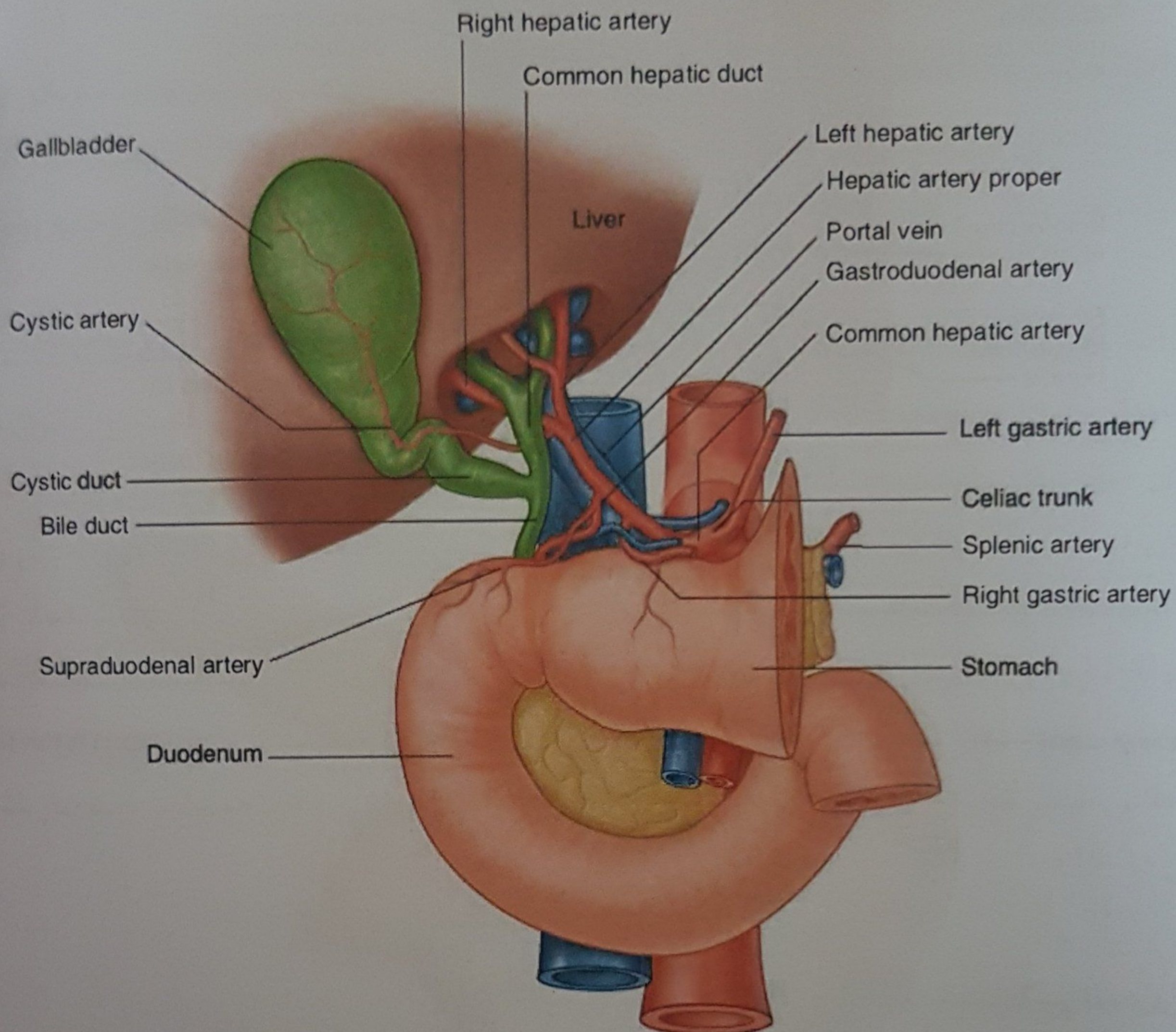


شکل ۱۰-۱۴. بخش‌های مختلف مجرای صفراوی بایل داکت

Variationهای شریان سیستیک

شریان cystic ممکن است قبل از مجرای کبدی مشترک جدا شود. و یا شاخه‌ای از gastrodoudenal artery یا شاخه‌ای از proper hepatic و یا شاخه‌ای از left hepatic باشد. دانستن این variationها به دلیل کثرت آن‌ها و نیز جراحی این ناحیه حائز اهمیت است. معمولاً شریان right hepatic از عقب مجرای کبدی مشترک عبور می‌کند و سپس شریان cystic از آن جدا می‌شود، اما گاهی ممکن است که از جلو عبور کند. گاهی از شریان proper hepatic فقط left hepatic جدا می‌شود و شریان right hepatic شاخه‌ای از مزانتریک فوقانی یا گاسترودئودنال خواهد بود. معمولاً دو شاخه‌ی راست و چپ

شریان proper hepatic ازجلوی دو شاخه‌ی ورید port عبور می‌کنند، اما گاهی ممکن است از عقب ورید پورت بگذرند که شانس این اتفاق برای شاخه راست بیشتر است.

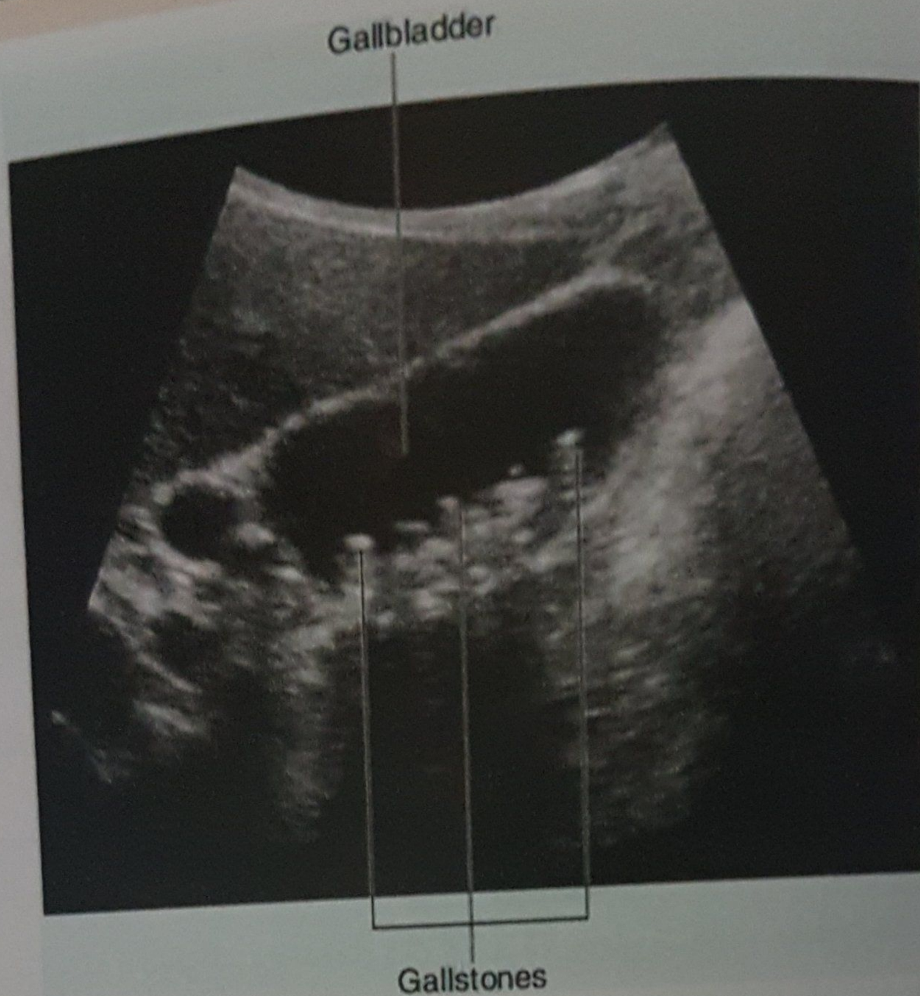


شکل ۱۰-۱۵. عروق تغذیه کننده کیسه صفرا و مجرای صفراوی

نکات بالینی:

سنگ‌های کیسه صفرا

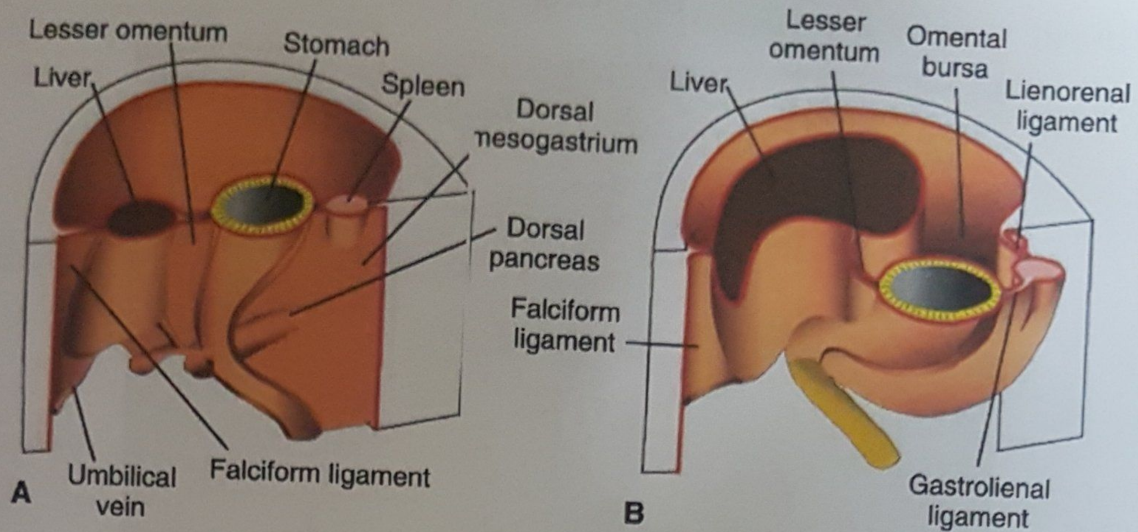
تقریبا ده درصد افراد بالای ۴۰ سال به این عارضه مبتلا هستند این سنگها در بن بست هارتمن تجمع می‌یابند و در این صورت کیسه صفرا نمی‌تواند محتویات خود را به طور طبیعی تخلیه کند و انقباضات کیسه سبب دردهای شدیدی می‌شود که در صورت ادامه یافتن کوله سیستکتومی (برداشتن کیسه صفرا) ضروری می‌باشد. در اثر التهاب کیسه صفرا (کوله سیستیت) نیز سبب درگیری صفاق جداری دیافراگم می‌شود و درد علاوه بر ربع فوقانی راست شکم در شانه راست نیز انتشار می‌یابد (شکل ۱۰-۱۶). گاهی اوقات با عبور این سنگها از کیسه و ورود به مجاری صفراوی و گیر افتادن در اسفنکتر آمپول باعث انسداد جریان صفرا به دئودنوم شده و به دنبال آن سبب زردی پس کبدی (post hepatic jaundice) می‌شود.



شکل ۱۰-۱۶. اسکن اولتراسوند کیسه صفرا محتوی سنگ‌های متعدد

طحال

این عضو بخشی از سیستم عروقی محسوب می‌شود. زمانی عضوی خون ساز بوده و علاوه بر آن جزء غدد ضمیمه دستگاه گوارش و دستگاه لنفاوی بدن به حساب می‌آید که درحذف گلبول‌های قرمز پیر و تجزیه آهن آن‌ها جهت استفاده برای خون سازی مجدد نقش دارد. در هفته پنجم، پیش ساز مزودرمی طحال بین دولایه مزوگاستر خلفی پدیدار می‌شود با ادامه چرخش معده، مزوگاستر خلفی طویل شده و بخشی که بین طحال و خط وسط قرار دارد به سمت چپ متمایل شده و با صفاق دیواره خلفی شکم ادغام می‌شود. طحال وضعیت داخل صفاقی خود را حفظ کرده و توسط رباطهای گاسترولینال به معده و رباط لینورنال به کلیه چپ متصل می‌شود. طحال وزنی معادل ۱۵۰ گرم دارد و در فضای هایپوکندریاک چپ قرار دارد و در افراد بالغ به وسیله‌ی دنده‌های ۹،۱۰ و ۱۱حمایت می‌شود. طحال را کپسولی احاطه می‌کند که خاصیت ارتجاعی زیادی دارد. مجاورت دنده‌ها با طحال سبب می‌شود که گاه در اثر شکستگی دنده ها، این ارگان آسیب ببیند که ناچار باید طحال را خارج کرد. برداشتن طحال مشکلی برای فرد ایجاد نمی‌کند چون ارگان‌های دیگر وظیفه‌ی آن را انجام خواهند داد. برای نمونه‌برداری از طحال، باید از نهمین و دهمین فضای بین دنده‌ای و در مجاورت خط midaxillary از عقب وارد شد.



شکل ۱۰-۱۷. تکامل کبد در مزوگاستر خلفی و تغییر موقعیت آن در روند تکامل

سطوح طحال

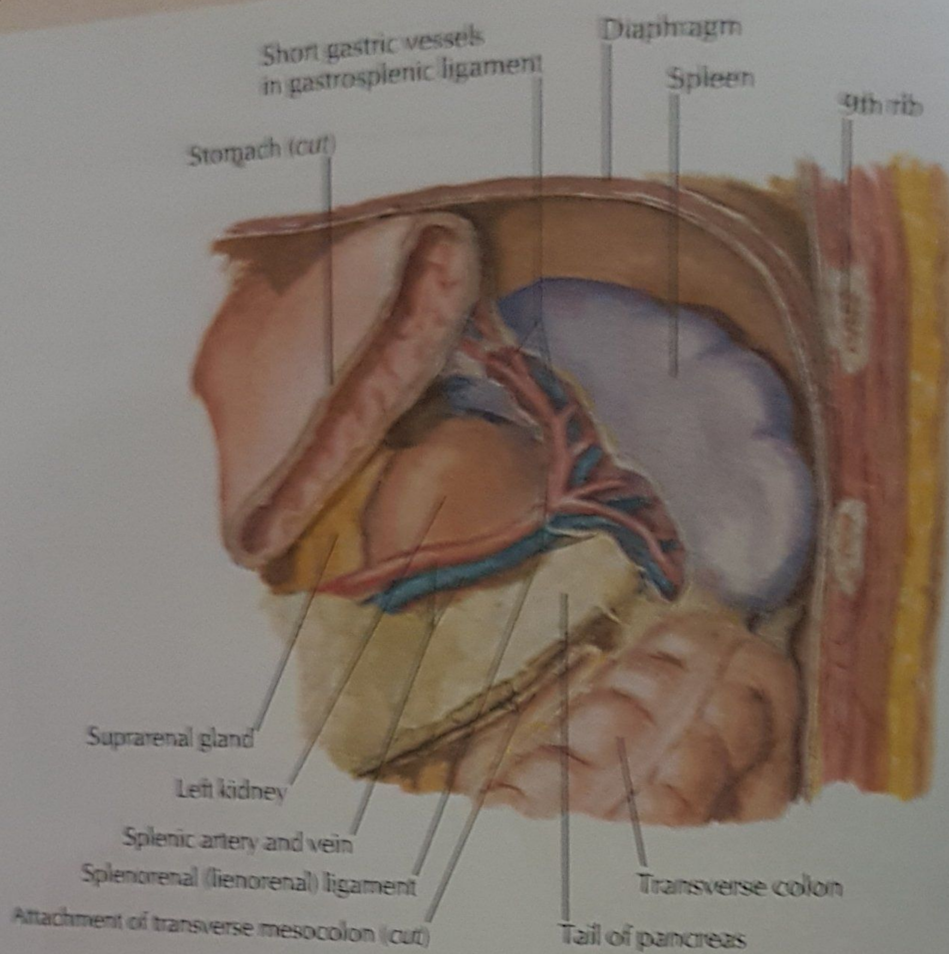
سطح دیافراگماتیک که با دیافراگم و دنده‌های ۹، ۱۰ و ۱۱ مجاورت دارد. سطح احشایی که در مجاورت با پانکراس، کلیه سمت چپ، فوندوس معده و خم کولیک چپ می‌باشد (شکل ۱۰-۱۸). سطح احشایی طحال از سطوح زیر تشکیل شده است: سطح گاستریک: که بالاترین بخش سطح احشایی بوده و با فوندوس معده مجاورت دارد. سطح کولیک: با خم کولیک چپ مجاورت دارد، پایین‌ترین و جلوترین بخش در این سطح است. سطح کلیوی: در قسمت عقب‌تر، سطح کلیوی (renal) قرار دارد که با قسمت قدامی و فوقانی کلیه‌ی چپ مجاورت دارد.هم چنین در سطح احشایی، ناف طحال قرار دارد که از نظر موقعیت بین سطوح رنال و گاستریک است. پایین‌ترین بخش ناف طحال با دم پانکراس مجاورت دارد که محل اتصال رباط lineoraneal یا panceraticorenal است که عروق اصلی طحالی از میان آن عبور می‌کنند. آن قسمت از ناف طحال که با سطح احشایی معده مجاورت دارد، محل اتصال رباط gastrolineal است.

کناره‌های طحال

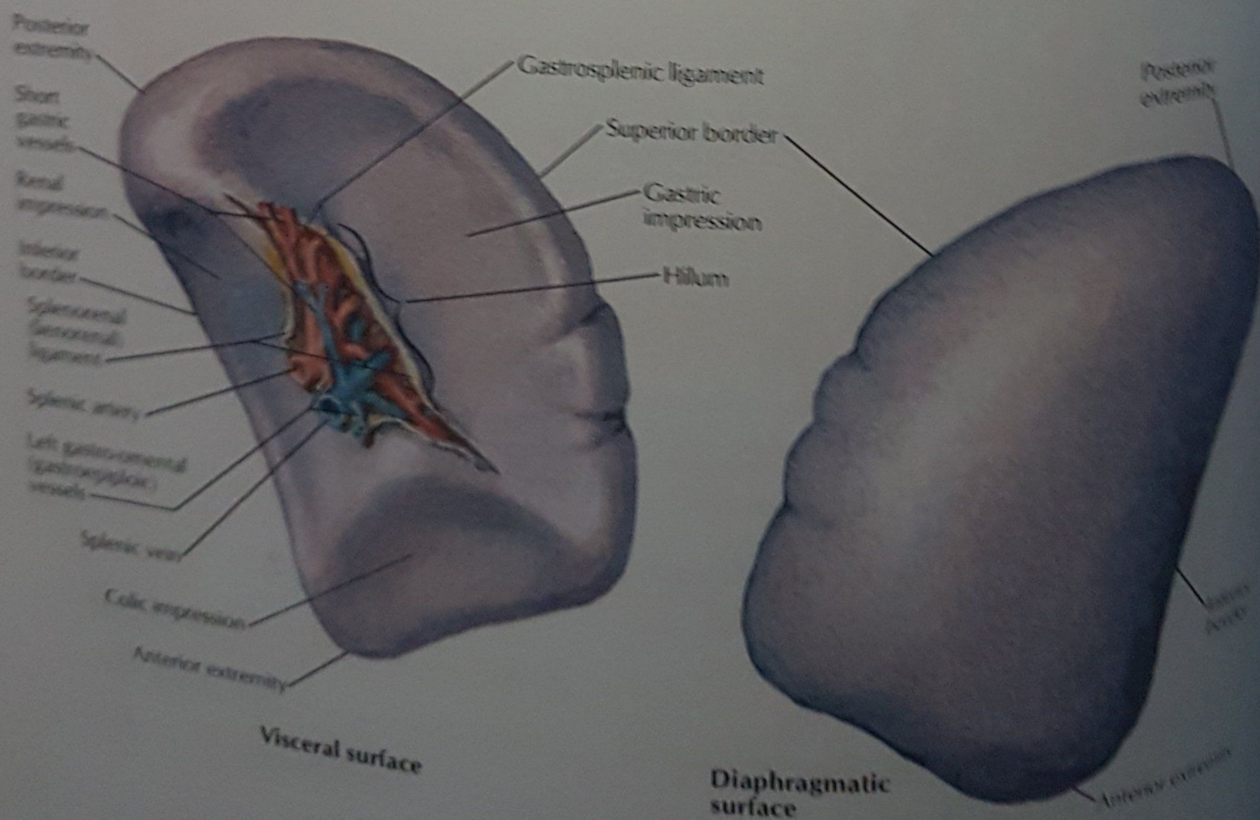
طحال دو کناره دارد: کناره‌ی تحتانی که سطوح رنال و کولیک را از سطح دیافراگماتیک جدا می‌کند. و کناره‌ی فوقانی طحال که به خاطر لوبولاسیون دوران جنینی، دندان‌های شکل است. این کناره سطح گاستریک را از سطح دیافراگماتیک جدا می‌کند.

انتهاهای طحال

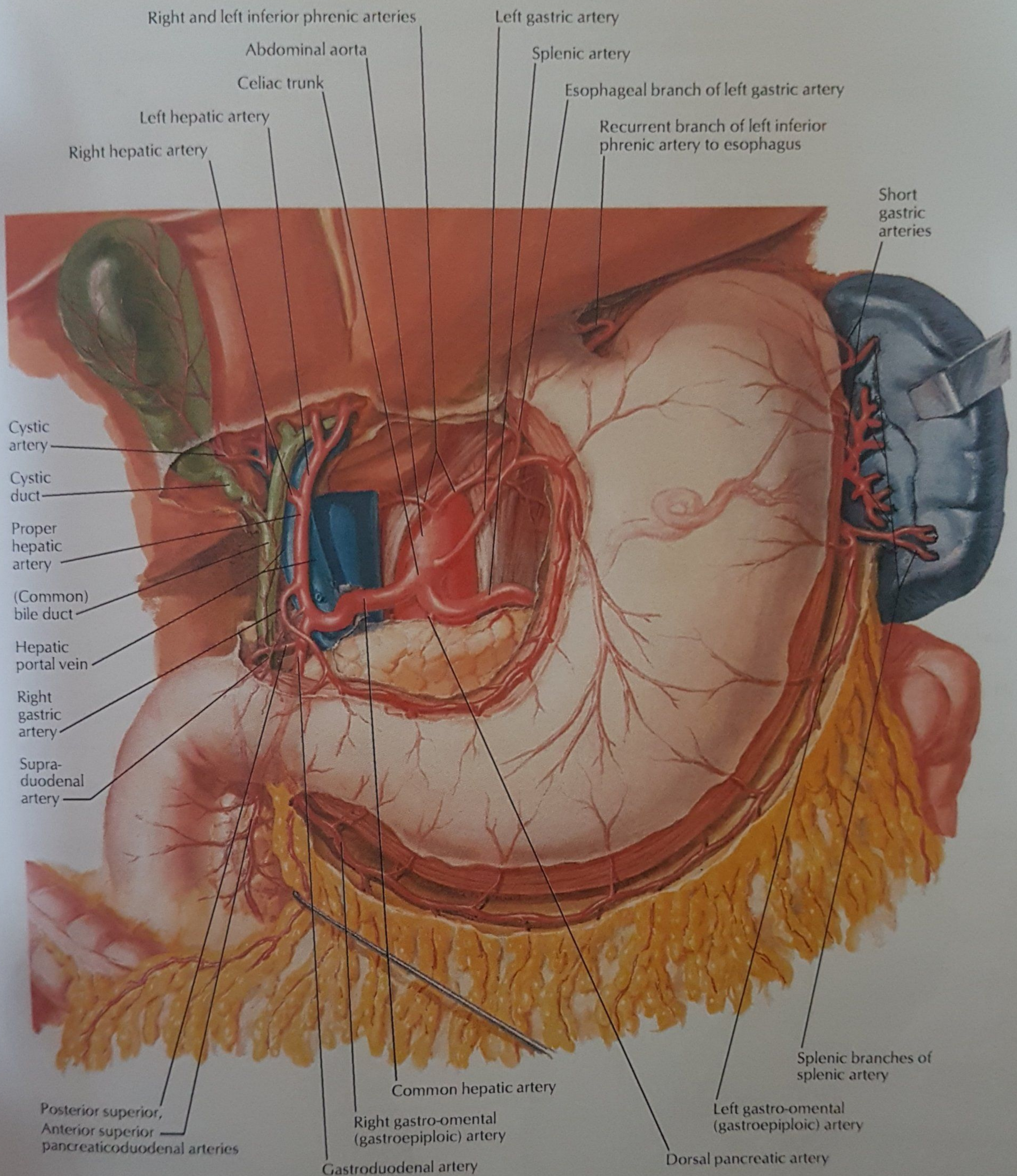
دارای دو انتها می‌باشد ۱) انتهای خلفی یا انتهای فوقانی که با دهمین مهره‌ی سینه‌ای مجاورت دارد ۲) انتهای قدامی یا تحتانی که با دم پانکراس مجاورت دارد.



شکل ۱۰-۱۸. موقعیت آناتومیک طحال



شکل ۱۰-۱۹. سطوح، انتها و کناره‌های طحال



شکل ۱۰-۲۰. عروق خون‌رسانی کننده طحال

گردش خون وریدی و شریانی طحال

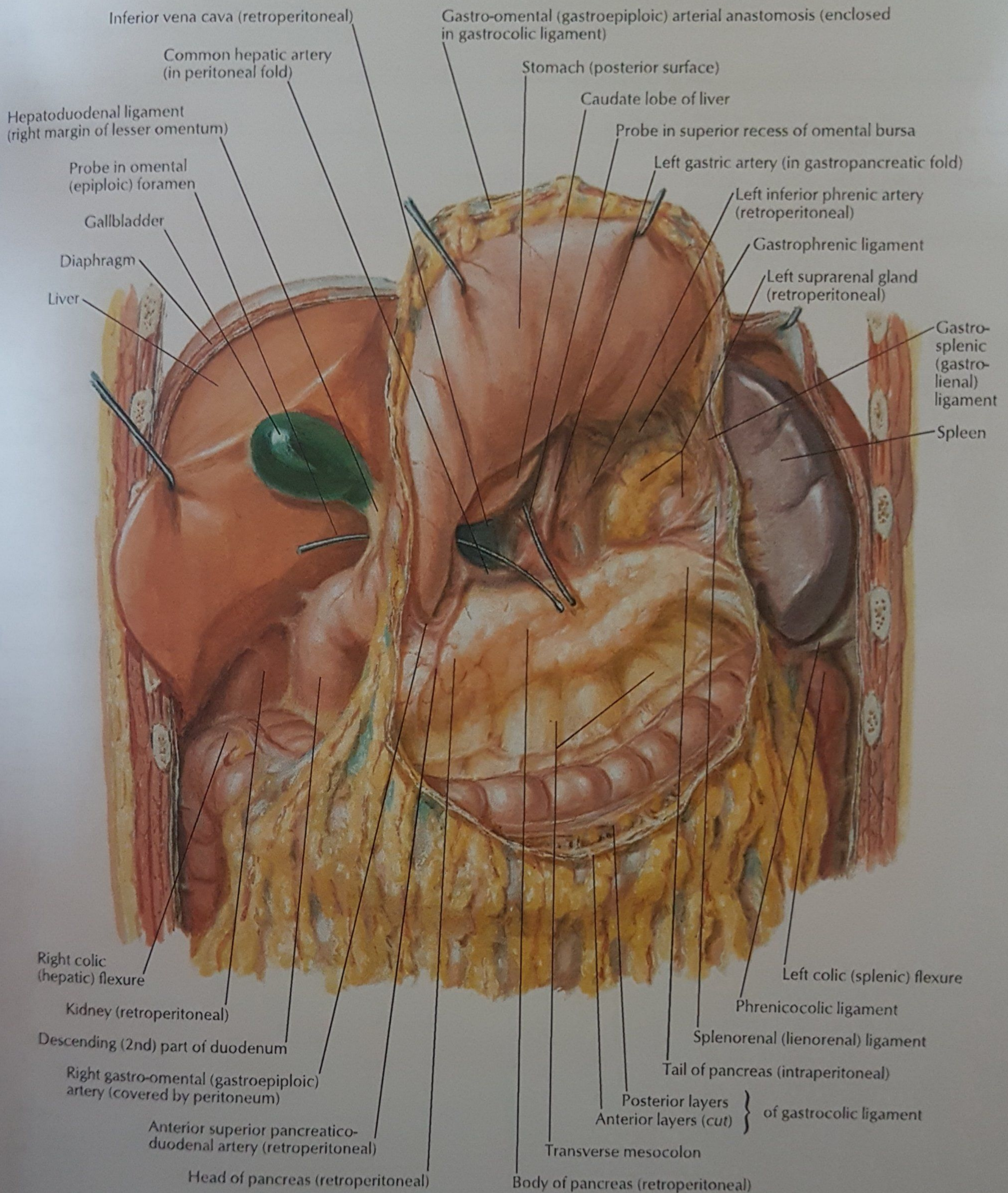
تغذیه شریانی طحال با شریان طحالی شاخه‌ای از تنه سیلیاک است و ورید طحالی، پس از خروج از طحال در شکل‌گیری ورید پورت شرکت می‌کند.

رباط‌های طحال

موقعیت طحال علاوه بر دنده ها، توسط ۳ رباط نیز تثبیت می‌شود: از طریق رباط گاسترواسپلنیک یا gastrolineal به خم بزرگ معده متصل می‌شود که حاوی عروق گاستریک کوتاه و عروق گاسترواومنتال چپ می‌باشد و از طریق رباط اسپلینورنال یا lineorenal به کلیه چپ متصل شده و حاوی عروق طحالی است. از طریق رباط Avascular فرنیکوکولیک که از خم کولیک چپ تا جداره‌ی سینه‌ای کشیده شده است (طاقچه طحالی) (شکل ۱۰-۲۰).

گاهی اوقات در ضخامت رباط‌های متصل به طحال (رباط های gastrolineal و lineorenal) قطعاتی از جنس طحال دیده می‌شود که accessory spleen (طحال‌های فرعی) نام دارند. در عمل خارج کردن طحال، لازم است که این قطعات را نیز خارج کنیم، چرا که در غیر این صورت عوارض ایجاد شده توسط طحال می‌تواند توسط این تکه‌ها نیز ایجاد گردد.

نکته: طحال یکی از اعضای سیستم رتیکولواندوتلیال است که در اثر لنفوم یا عفونت‌های ویژه ممکن است دچار اسپلنومگالی (بزرگ شدن طحال) شود.



شکل ۱۰-۲۱. رباط‌های تثبیت کننده موقعیت طحال

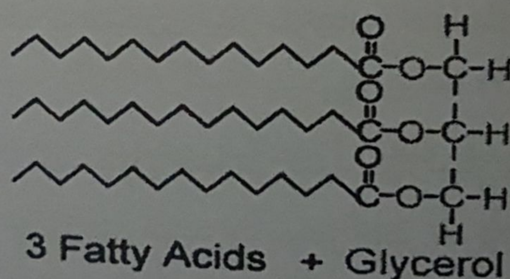
فصل ۱۱:

بیوشیمی لیپیدها

لیپیدها جزء قابل توجهی از تغذیه را تشکیل می‌دهند و بیشترین لیپیدی که از این طریق وارد بدن می‌شود، تری اسیل گلیسرول (**TAG**) و پس از آن فسفولیپید و بخشی هم کلسترول است. البته سایر لیپیدها و ویتامین‌های محلول در چربی نیز در رژیم غذایی موجود هستند که مقدار آن‌ها به مراتب کمتر است.

جذب ت ی اسیل گلیس ول

تری اسیل گلیسرول (TAG) از یک گلیسرول ۳ کربنه و ۳ اسید چرب تشکیل شده است که این اسیدهای چرب با پیوندهای استری به گلیسرول متصل می‌شوند (شکل۱۱-۱).



شکل ۱۱-۱

در بدن انواع آنزیم‌های لیپاز وجود دارند که از میان آن‌ها می‌توان به لیپاز حساس به هورمون، لیپوپروتئین لیپاز و لیپاز پانکراتیک اشاره کرد. تعدادی از این آنزیم‌های لیپاز در دستگاه گوارش هستند و هضم مولکول‌های تری اسیل گلیسرولی را بر عهده دارند که از طریق تغذیه وارد بدن می‌شوند. هضم تری اسیل گلیسرول توسط لیپاز لینگوال (زبانی) و لیپاز معده‌ای (gastric) آغاز می‌شود. این لیپازها به کربن شماره ۳ گلیسرول حمله کرده و اسید چرب را از آن جدا می‌کنند و به همین دلیل ۱ و ۲ دی اسیل گلیسرول تولید می‌کنند.

اصل هضم TAG توسط لیپاز پانکراتیک انجام می‌شود. از آنجایی که تری اسیل گلیسرول مولکولی غیر

قطبی است، برای هضم کامل، لازم است به صورت میسل در بیاید که این کار توسط اسیدهای صفراوی صورت می‌گیرد. اگر چه اسیدهای صفراوی به تشکیل میسل و بنابراین هضم لیپیدها کمک می‌کنند، ولی از طرف دیگر فعالیت آنزیم لیپاز پانکراتیک را مهار می‌کنند. برای حل این مشکل در شیره‌ی پانکراس پروتئین کوچکی به نام کولیپاز وجود دارد که همراه با لیپاز ترشح می‌شود. این پروتئین به صورت پروکولیپاز ساخته می‌شود و با جدا شدن یک قطعه پپتیدی و تبدیل به کولیپاز فعال می‌شود. کولیپاز به لیپاز و همچنین سطح میسل متصل می‌شود و از مهار شدن لیپاز توسط اسیدهای صفراوی ممانعت به عمل می‌آورد (شکل ۱۱- ۲).



شکل ۱۱-۲. همکاری لیپاز، کولیپاز و اسیدهای صفراوی

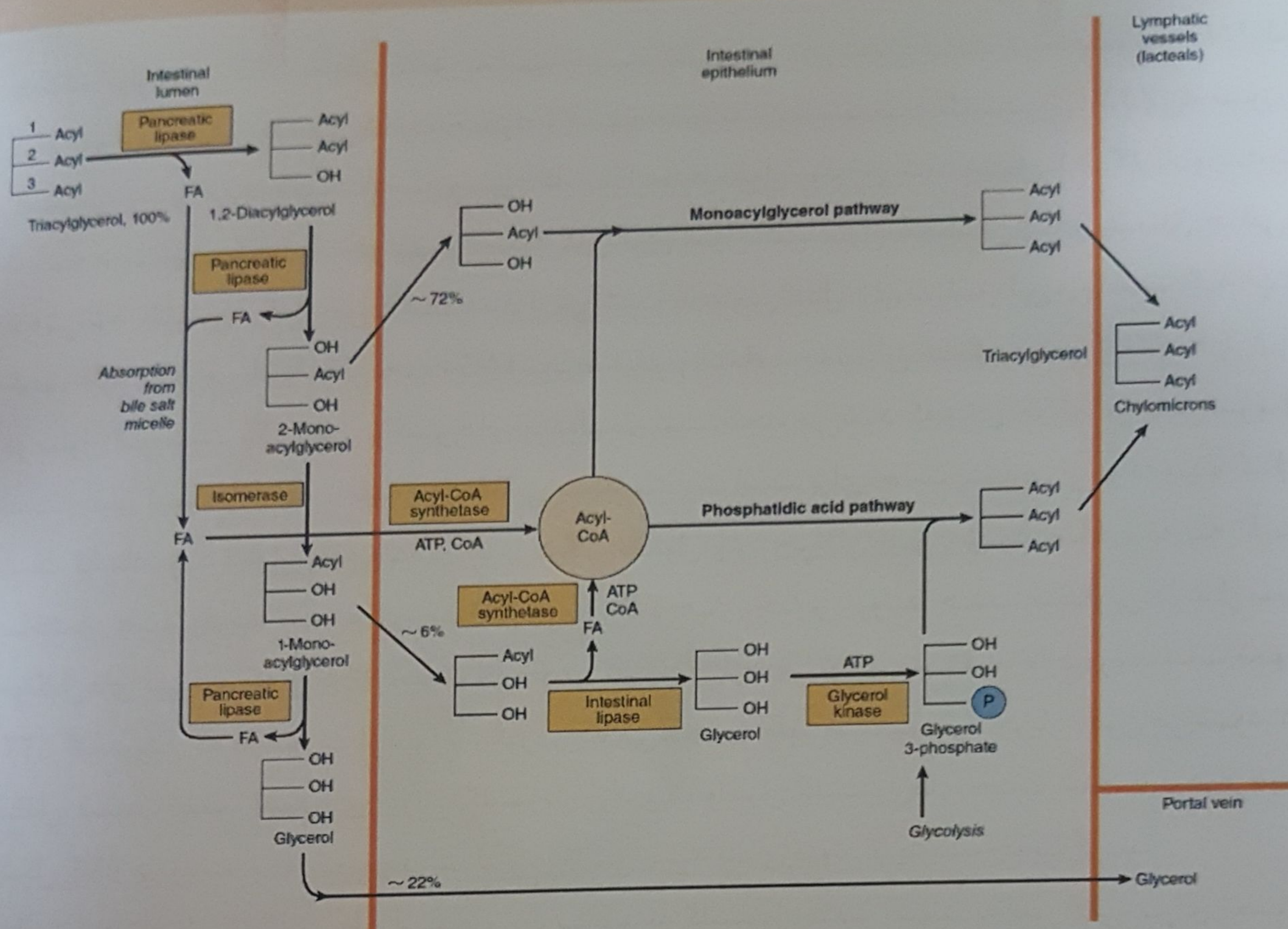
آنزیم‌های لیپاز اسیدهای چرب را از گلیسرول جدا می‌کنند ولی لیپاز پانکراتیک نمی‌تواند تمام اسیدهای چرب را جدا کند و به خصوص از جداکردن اسید چرب در محل کربن شماره ۲ ناتوان است. به همین دلیل بیشترین محصول تجزیه لیپاز، ۲- مونواسیل گلیسرول و اسید چرب آزاد است. تقریباً ۷۲٪ تری اسیل گلیسرول که وارد دستگاه گوارش می‌شود و توسط آنزیم لیپاز هضم می‌شود، به صورت ۲- مونو اسیل گلیسرول باقی مانده و به همان صورت جذب می‌شود. البته دو راه هست که به تولید گلیسرول آزاد منتهی می‌شود. اولین راه تجزیه ۲- مونواسیل گلیسرول به وسیله یک آنزیم استراز است که از پانکراس ترشح می‌شود و می‌تواند ۲- مونواسیل گلیسرول را تجزیه کند، ولی فعالیت آن کم است. راه دوم هم جابجا شدن اسید چرب باقیمانده از کربن ۲ به ۱ است که تحت تأثیر یک آنزیم ایزومراز انجام می‌شود و از این طریق ۲- مونواسیل گلیسرول به ۱- مونواسیل گلیسرول تبدیل می‌شود. ۱- مونواسیل گلیسرول می‌تواند تحت تأثیر همان لیپاز پانکراتیک، اسیدچرب باقیمانده را نیز از دست داده و به طور کامل به گلیسرول آزاد و اسید چرب تبدیل شود. البته در مقایسه با فعالیت لیپاز پانکراتیک، فعالیت این آنزیم‌های استراز و ایزومراز کم است و به همین دلیل تنها حدود ۲۵٪ از تری اسیل گلیسرولی که وارد

دستگاه گوارش می‌شود، به طور کامل به اسید چرب و گلیسرول تجزیه می‌گردد. در مجموع از TAG که از طریق تغذیه وارد روده می‌شود، حدود ۷۲٪ به صورت ۲- مونواسیل گلیسرول، ۲۲٪ به صورت گلیسرول آزاد و ۶٪ به صورت ۱- مونواسیل گلیسرول وارد سلول روده می‌شود (شکل ۱۱-۳). با توجه به اهمیت آنزیم لیپاز پانکراتیک در هضم مولکول‌های تری اسیل گلیسرول، مهار آن برای درمان چاقی و کاهش تری گلیسرید خون مورد استفاده قرار می‌گیرد. به عنوان مثال اُرلیستات دارویی است که مهار کننده لیپاز پانکراس است و از تجزیه TAG توسط لیپاز و متعاقباً جذب آن جلوگیری می‌کند.

در سلول انتروسیت یک سری واکنش‌های متابولیسم لیپید انجام می‌شود که برای جذب لیپیدها ضروری است. جذب لیپیدها با جذب بقیه مواد غذایی بسیار متفاوت است. برای جذب بسیاری از مواد، تنها کافی است که ماده وارد سلول روده شده از طرف دیگر سلول، وارد جریان خون شود. اما لیپید به دلیل ساختمان هیدروفوب، تنوع‌های ساختاری و ویژگی‌های خاص، روند جذب متفاوتی دارد. از بین مولکول‌های لیپیدی که وارد انتروسیت می‌شوند، گلیسرول آزاد می‌تواند مستقیماً وارد ورید باب شود. ۲۲٪ گلیسرولی که به صورت آزاد وارد سلول روده می‌شود، به طور مستقیم وارد جریان خون می‌شود. در مقابل، قسمت اعظم اسیدهای چرب، گلیسرول آزاد و مونواسیل گلیسرول‌های جذب شده، باید دوباره به شکل TAG در بیایند و به صورت ذرات لیپوپروتئینی بسته بندی شوند تا بتوانند جذب گردند.

برای تولید تری اسیل گلیسرول، اسیدهای چرب باید به گلیسرول متصل شوند. به طور کلی، برای اتصال اسید چرب به مولکول‌ها نیاز به یک کوآنزیم A (CoA) است تا به اسید چرب متصل شود و با تبدیل آن به اسیل کوآنزیم A، اسید چرب را فعال کند. در سلول‌های روده یک آنزیم اسیل کو آنزیم A سنتتاز داریم که اسید چرب را به اسیل کوآنزیم A تبدیل می‌کند (شکل ۱۱- ۳). سپس این اسیل CoAها می‌توانند به ۲-مونوگلیسرول متصل شده و مجدداً TAG را تشکیل دهند. ۱- مونواسیل گلیسرول وارد انتروسیت می‌شود ولی نمی‌تواند به‌راحتی مانند ۲- مونواسیل گلیسرول اسید چرب بگیرد؛ بلکه باید ابتدا توسط لیپازی به نام Intestinal Lipase (لیپاز روده‌ای) که درون سلول روده است، اسید چرب خود را از دست بدهد و به اسید چرب و گلیسرول تبدیل شود. گلیسرول نیز برای اتصال به اسید چرب ابتدا باید به صورت گلیسرول ۳- فسفات دربیاید که این کار توسط آنزیم گلیسرول کیناز و با مصرف ATP انجام می‌شود.

اسیدهای چرب کوتاه و متوسط (کمتر از ۱۲ کربن)، که به خصوص در شیر و کره و همچنین در روغن نارگیل یافت می‌شوند، می‌توانند مستقیماً و بدون تغییر وارد ورید باب شوند. بنابراین جذب اسیدهای چرب کوتاه و متوسط ساده‌تر و سریعتر است.

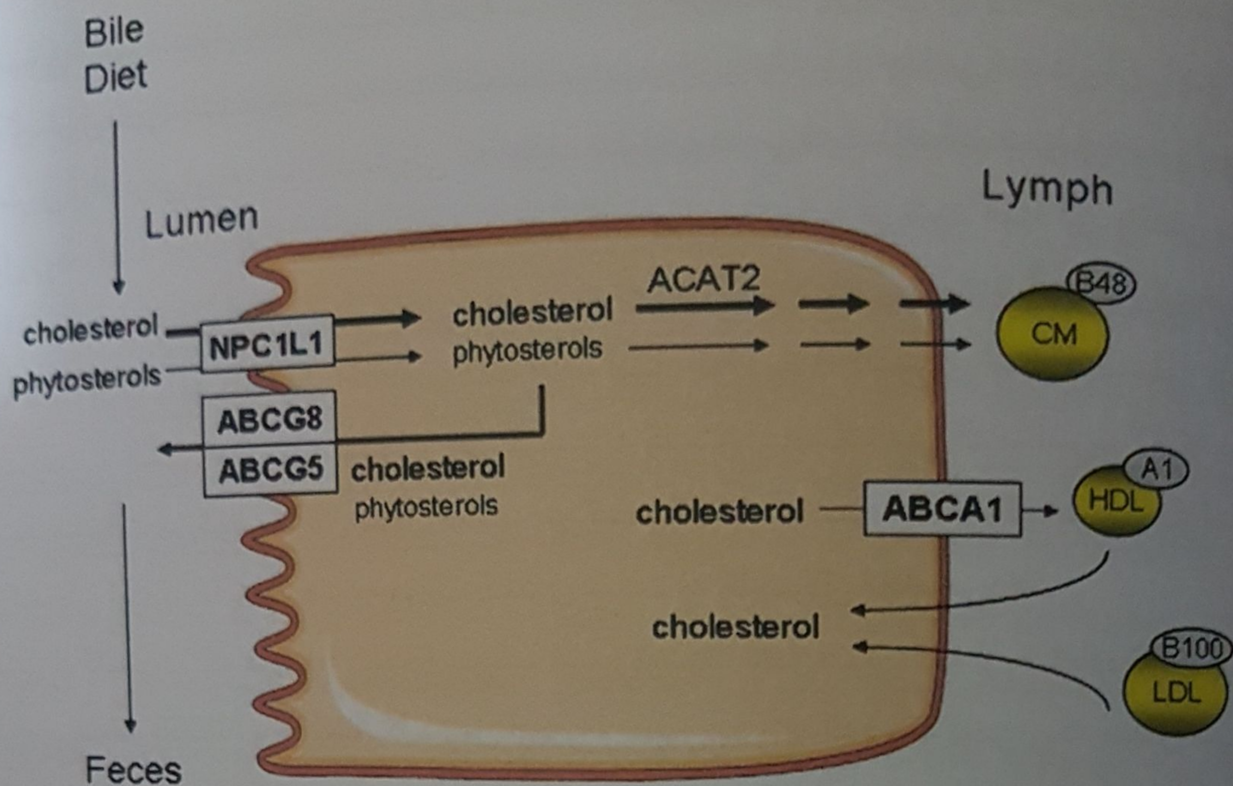


شکل ۱۱-۳. تجزیه و جذب مولکول‌های تری اسیل گلیسرول در روده

جذب کلسترول

کلسترول هم مکانیسم خاصی برای جذب دارد (شکل ۱۱- ۴). یک ناقل کلسترول در brush border در غشای سلول‌های روده وجود دارد که کلسترول را وارد سلول روده می‌کند. این ناقل، استرول‌های گیاهی را هم وارد می‌کند. در گیاهان کلسترول نداریم ولی استرول‌های گیاهی وجود دارند که فیتوسترول خوانده می‌شوند و از میان آن‌ها می‌توان به ارگوسترول اشاره کرد.

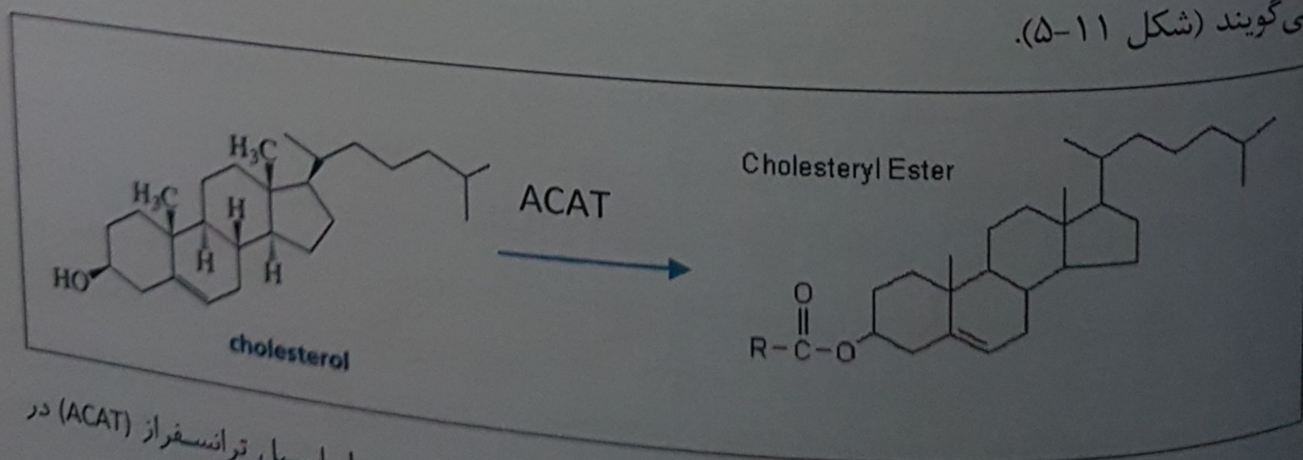
وقتی استرول گیاهی می‌خوریم این استرول‌ها و کلسترول‌ها توسط ناقل یکسانی منتقل می‌شوند پس بین این دو یک رقابت شکل می‌گیرد. بنابراین، اگر استرول گیاهی زیاد مصرف کنیم، مقدار زیادی از ظرفیت این ناقل‌ها با استرول گیاهی پر شده و جذب کلسترول کم می‌شود. به همین دلیل است که مصرف غذای گیاهی علاوه بر مفید بودن فیبرهای گیاهی، موجب کاهش جذب کلسترول می‌شود البته باید مصرف غذای گیاهی زیاد باشد تا بتواند تأثیرگذار باشد چون انتقال استرول گیاهی از این ناقل‌ها بسیار محدود و کم است.



شکل ۱۱-۴. جذب کلسترول

ناقل کلسترول از لومن روده به داخل انتروسیت‌ها NPC1L1[1] نامیده می‌شود که در غشای لومینال قرار گرفته و کلسترول آزاد را به داخل سلول منتقل می‌کند. داروی Ezetimibe یک داروی پایین آورنده کلسترول خون است که با مهار NPC1L1 از جذب کلسترول جلوگیری می‌کند.

در ساختمان کلسترول یک OH داریم که کلسترول می‌تواند به دو فرم آزاد و استریفیه وجود داشته باشد. در ساختمان کلسترول یک OH داریم که می‌تواند با اسید چرب پیوند استری تشکیل داده و از این طریق به اسید چرب متصل شود (مانند اضافه شدن اسید چرب به گلیسرول). پس از اتصال کلسترول به اسید چرب به آن کلسترول استریفیه می‌گویند (شکل ۱۱-۵).



شکل ۱۱-۵. استریفیکاسیون کلسترول توسط آنزیم اسیل کوآنزیم A کلسترول اسیل ترانسفراز (ACAT) در داخل سلول

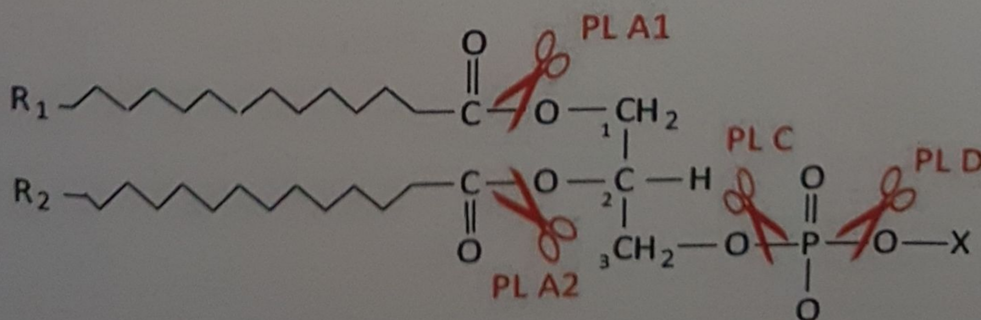
[1] Niemann - pick C1 - like protein

کلسترولی که وارد سلول روده می‌شود، آزاد است. زیرا در آنزیم‌های گوارشی استرازهایی داریم که حتی اگر کلسترول خورده شده به صورت استریفیه باشد، اسید چرب را از آن جدا می‌کنند و آن را به صورت کلسترول آزاد درمی‌آورند. پس کلسترولی که جذب سلول روده می‌شود، آزاد است. ولی پس از ورود به سلول روده، اسید چرب به کلسترول متصل شده و کلسترول استریفیه می‌شود. البته این واکنش به طور ۱۰۰٪ نیست و بخشی از کلسترول داخل سلول روده به صورت آزاد باقی می‌ماند. آنزیمی که در سلول روده اسید چرب را به کلسترول اضافه می‌کند، آنزیم اسیل کوآنزیم A کلسترول اسیل ترانسفراز یا ACAT است. یعنی از اسیل CoA ریشه اسیل را جدا کرده و به کلسترول اضافه می‌کند. آنزیم ACAT در سایر بافت‌ها هم یافت می‌شود و داخل سلول فعالیت می‌کند. ACAT کلسترول‌های گیاهی را نیز استریفیه می‌کند ولی این کار را به سرعت به مراتب کمتری نسبت به کلسترول انجام می‌دهد.

بخشی از کلسترولی که در سلول روده استریفیه نشده توسط ناقل‌هایی که از خانواده ABC[1] از سلول خارج می‌شوند. ABCG5 و ABCG8 کلسترول آزاد را از سلول بیرون رانده و به لومن روده منتقل می‌کنند. این ناقل‌ها، استرول‌های گیاهی را هم مجدداً به لومن روده برمی‌گردانند. اگر استرول گیاهی زیاد خورده باشیم باعث می‌شود در استریفیکاسیون هم رقابت ایجاد شود در نتیجه بخشی از کلسترول استریفیه نمی‌شود و از سلول خارج می‌شود. کلسترول جذب نشده توسط باکتری‌های روده به استرولی به نام کوپروسترول تبدیل شده و از طریق مدفوع دفع می‌گردد. معمولاً حدود ۴۰-۳۰ ٪ کلسترول غذا جذب می‌شود.

تجزیه فسفولیپیدها

بعد از تری استیل گلیسرول، فسفولیپیدها معمولاً فراوانترین لیپید مصرفی موجود در غذا را تشکیل می‌دهند. فسفولیپیدها توسط آنزیم‌های فسفولیپاز تجزیه می‌شوند (شکل ۱۱- ۶).



شکل ۱۱-۶. انواع آنزیم‌های فسفولیپاز (PL) و محل برش آن‌ها.

[1] ABC...

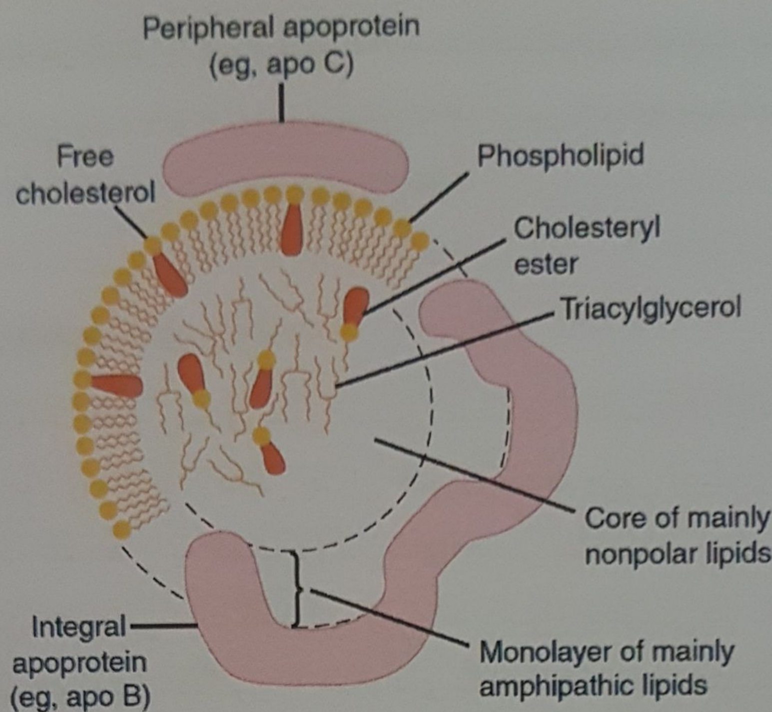
شیره‌ی پانکراس به خصوص غنی از فسفولیپاز A2 است. فسفولیپاز A2 به صورت پروفسفولیپاز A2 ساخته و ترشح می‌شود و سپس به وسیله‌ی تریپسین و جدا شدن قطعه‌ی پپتیدی از آن فعال می‌شود. این آنزیم برای فعالیت خود به اسیدهای صفراوی نیاز دارد.

ذ وج لیپیدها از سلول‌های روده

تا اینجا، داخل سلول روده مقدار زیادی تری اسیل گلیسرول، کلسترول آزاد، کلسترول استریفیه و فسفولیپید داریم. این مواد را نمی‌توان داخل جریان خون ریخت چون لیپیدی و هیدروفوب هستند. بنابراین سلول‌های روده لیپیدها را به کمک پروتئین‌های خاصی بسته‌بندی می کنند. این بسته‌های لیپید و پروتئین، لیپوپروتئین نامیده می‌شوند که ذراتی کروی‌اند و انواع مختلفی دارند. مقداری از کلسترول آزاد می‌تواند به وسیله‌ی پمپ دیگری از خانواده‌ی ABC (ABCA1) مستقیماً به یکی از انواع این لیپوپروتئین‌ها موسوم به HDL منتقل شود، ولی عمده‌ی کلسترول، استریفیه شده و وارد شیلومیکرون‌ها می‌شود.

لیپوپ وتئین‌ها

لیپوپروتئین‌ها ذراتی کروی شکل، متشکل از انواع لیپید و پروتئین هستند که توسط سلول‌های روده و یا کبد ساخته شده و به داخل جریان خون ترشح می‌شوند. ساختمان آن‌ها متناسب با محیط آب‌دوست خون است. بخشی از ساختار لیپوپروتئین‌ها که در تماس با خون است یا همان لایه بیرونی، باید آب‌دوست باشد. پس لایه بیرونی از فسفولیپید و کلسترول آزاد تشکیل می‌شود، زیرا آمفی پاتیک هستند و یک سر قطبی دارند که در معرض محیط آبی بیرون قرار می‌گیرد و یک قسمت غیرقطبی دارند که در تماس با هسته هیدروفوب مرکزی واقع می‌شود. قسمت‌های داخلی شامل تری اسیل گلیسرول، کلسترول استریفیه و سایر ترکیباتی هستند که کاملاً هیدروفوب می‌باشند (شکل ۱۱- ۷). (سطح لیپوپروتئین مانند غشاء سلول دو لایه فسفولیپید ندارد، بلکه یک لایه است که دم هیدروفوب فسفولیپید در داخل و سر هیدروفیل آن در خارج است و در داخل این کره مملو از ترکیبات هیدروفوب است). لیپوپروتئین‌ها حاوی پروتئین نیز هستند که به آن آپولیپوپروتئین گفته می‌شود. آپولیپوپروتئین‌ها انواع مختلفی دارند، ولی به طور کلی به دو دسته تقسیم می‌شوند: یک دسته که کاملاً در ساختمان لیپوپروتئین قرار گرفته‌اند و در آن فرو رفته‌اند و جدا کردن آن‌ها بدون متلاشی کردن ساختار لیپوپروتئین امکان‌پذیر نیست و به آن‌ها آپوپروتئین‌های اینتگرال گفته می‌شود. این آپوپروتئین‌ها عموماً نقش ساختمانی داشته و وجود آن‌ها برای ساخته شدن لیپوپروتئین ضروری است. دسته‌ی دوم آپوپروتئین‌هایی هستند که سطحی بوده و به‌راحتی جداشده و میان لیپوپروتئین‌های مختلف جابجا می‌شوند (شکل ۱۱- ۷).



شکل ۱۱-۷. ساختمان لیپوپروتئین

از نظر عملکردی هم آپوپروتئین‌ها به چند دسته تقسیم می‌شوند:

الف) ساختمانی: برای ساخته شدن لیپوپروتئین لازم هستند و سبب شکل‌گیری ساختمان آن می‌شوند.

ب) فعال کننده‌ی آنزیم: باعث فعال شدن آنزیم‌های مرتبط با متابولیسم لیپوپروتئین‌ها می‌شوند.

ج) لیگاند گیرنده: برای اتصال لیپوپروتئین به گیرنده موجود در بافت هدف مورد استفاده قرار می‌گیرند.

انواع آپولیپوپروتئین‌ها عبارتند از:

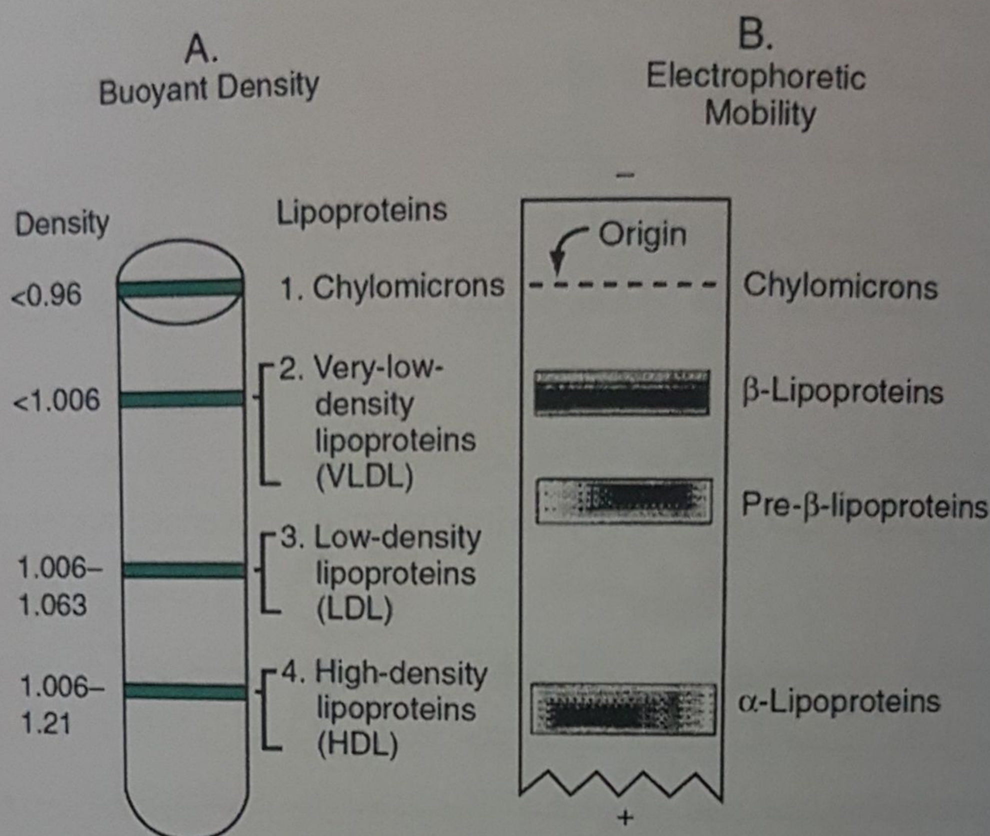
- ApoA: شامل apoA-IV , apoA-II , apoA-I
- ApoB: شامل apoB-100 , apoB-48
- ApoC: شامل apoC-III , apoC-II , apoC-I
- ApoD
- ApoE

انواع اصلی لیپوپروتئین عبارتند از: شیلومیکرون، VLDL[1]، LDL[2]، IDL[3] و HDL[4]

لیپوپروتئین‌ها را براساس دانسیته به وسیله اولتراسانتریفوژ جدا می‌کنند. شیلومیکرون دانسیته بسیار پایینی دارد و ذره بزرگی است. بعد از شیلو میکرون به ترتیب، VLDL، IDL، HDL و LDL قرار دارند که HDL از همه سنگین‌تر و کوچک‌تر است. پس در اولتراسانتریفوژ از بالا به پایین دانسیته زیاد می‌شود. هر

[1] very low density lipoprotein
[2] low density lipoprotein
[3] intermediate density lipoprotein
[4] high

چه مقدار پروتئین و فسفولیپید ذره بیشتر باشد، دانسیته بیشتر و هرچه تری اسیل گلیسرول بیشتر باشد، دانسیته آن کمتر می‌شود (شکل ۱۱-۸).



شکل ۱۱-۸. جداسازی لیپوپروتئین A با استفاده از اولترا سانتریفوژ و B. به کمک الکتروفورز

راه دیگر جدا کردن کلی لیپوپروتئین‌ها الکتروفورز است. در تشخیص بعضی از بیماری‌های مربوط به لیپوپروتئین‌ها، این نوع الکتروفورز کمک کننده است. در این نوع الکتروفورز با برقراری جریان الکتریسیته، به تدریج لیپوپروتئین‌ها حرکت می‌کنند و از هم جدا می‌شوند. شیلومیکرون‌ها چون خیلی بزرگ و پر از تری اسیل گلیسرول هستند، زیاد حرکت نمی‌کنند و در نزدیکی خط آغاز باقی می‌مانند. لیپوپروتئینی که از همه بیشتر حرکت کرده و باند مربوط به آن جلوتر از همه است، HDL است که کوچکتر بوده و دانسیته‌ی آن از همه بیشتر است و بنابراین سریعتر حرکت می‌کند. بعد از شیلومیکرون، به ترتیب LDL و بعد از آن VLDL را داریم. ترتیب این دو لیپوپروتئین (LDL و VLDL) نسبت به اولتراسانتریفوژ برعکس است چون در اولتراسانتریفوژ تنها ماهیت لیپیدی و پروتئینی برای شناور بودن لیپوپروتئین مؤثر است؛ (هر چه تری اسیل گلیسرول بیشتر باشد، شناورتر است). ولی در این نوع الکتروفورز مجموعه‌ای از عوامل (جرم مولکولی، بار الکتریکی و...) مهم است و فقط براساس دانسیته نیست.

شیلو میک ون

شیلومیکرون لیپوپروتئینی است که توسط سلول‌های روده و از منشأ لیپیدهای موجود در رژیم غذایی ساخته می‌شود. در واقع تولید شیلومیکرون به منظور انتقال لیپیدهایی که جذب انتروسیت‌ها شده‌اند صورت می‌گیرد. پروتئین موجود در این لیپوپروتئین، ApoB-48 است که کل ذره شیلومیکرون را دربرگرفته، نقش ساختمانی داشته و به عنوان داربستی برای کنار هم قرار گرفتن لیپیدها در شیلومیکرون عمل می‌کند. بیشترین لیپید موجود در شیلومیکرون، تری اسیل گلیسرول است. چون همان‌طور که پیشتر اشاره شد، بیشتر محتوای لیپیدی غذای ما را تری اسیل گلیسرول تشکیل می‌دهد.

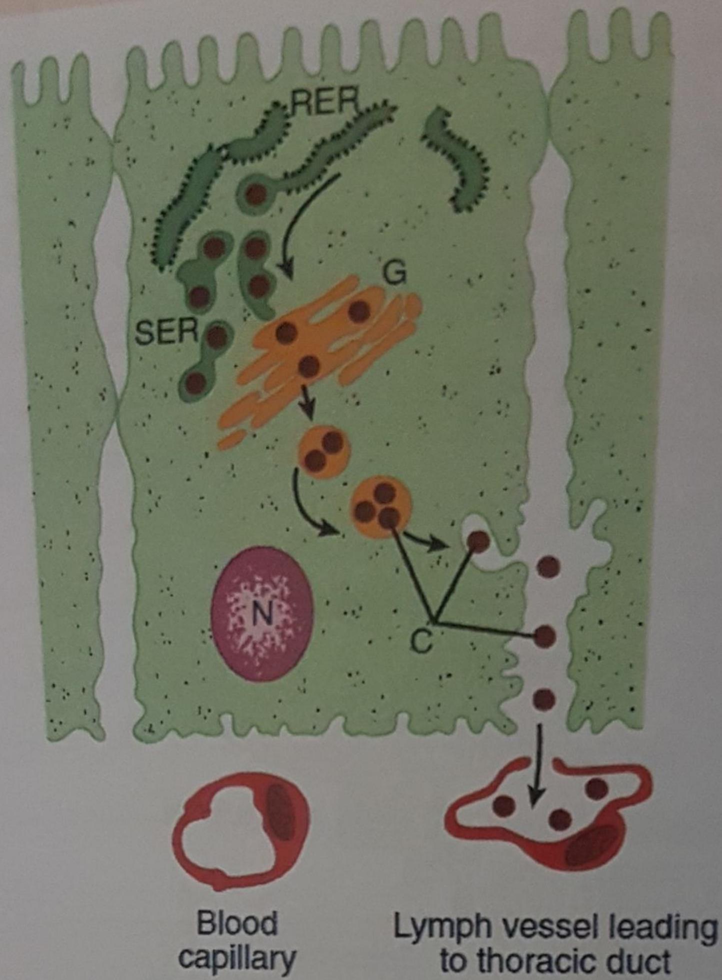
Apo B-48 به وسیله ریبوزوم‌ها و در شبکه اندوپلاسمی ساخته می‌شود. سپس به کمک پروتئینی به نام (microsomal triglyceride transfer protein) MTP فسفولیپید و تری اسیل گلیسرول به آن اضافه شده و لیپوپروتئین شکل می‌گیرد.

لیپوپروتئین حاصل به گلژی منتقل شده و پس از گرفتن مقدار بیشتری لیپید، به خارج از سلول ترشح می‌شود (شکل ۱۱ – ۹). MTP در این فرایند بسیار حائز اهمیت است و به همین دلیل به عنوان هدف درمانی مورد بررسی قرار گرفته و در حال حاضر مهار کننده‌ی آن تحت عنوان Lomitapide دارویی است که برای درمان برخی انواع هیپرلیپیدمی‌ها توسط FDA مورد تأیید است.

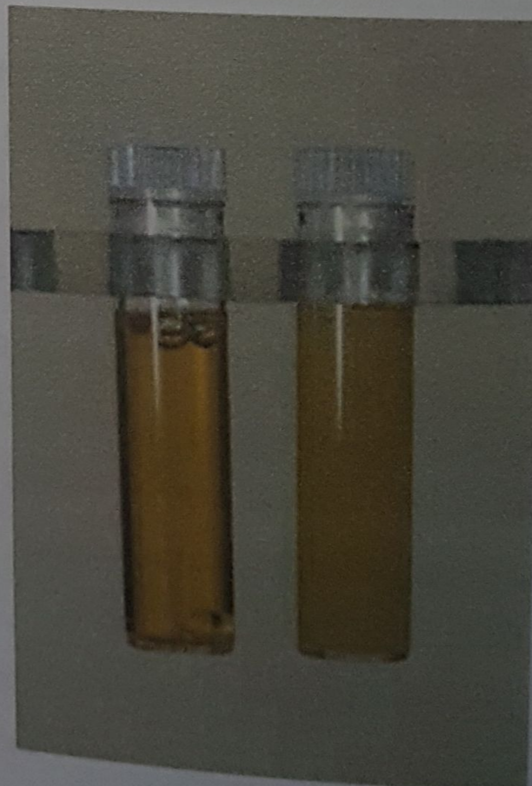
شیلو میکرون‌های تازه ساخته شده ابتدا به داخل رگ لنفاوی وارد شده و سپس از طریق مجرای توراسیک به جریان خون می‌ریزند. سرم خون کسی که تازه غذا خورده شیری رنگ است ولی در حالت ناشتا شفاف است که این حالت شیری به دلیل وجود همین لیپوپروتئین‌هاست (شکل ۱۱-۱۰).

به طور متوسط در بدن یک فرد سالم ۶ تا ۹ ساعت طول می‌کشد تا شیلومیکرون کاملاً از جریان خون خارج بشود، بنابراین روند مصرف لیپوپروتئین‌ها روندی تدریجی است. به همین دلیل اگر بخواهیم آزمایش لیپید بدهیم باید حداقل ۹ ساعت ناشتایی داشته باشیم. توجه شود که به طور طبیعی ما زمانی متابولیسم شیلومیکرون داریم که غذا خورده و در حالت سیری باشیم. در حالت گرسنگی، اسید چرب از بافت چربی آزاد می‌شود و حاصل متابولیسم شیلومیکرون نیست.

شیلومیکرونی که تازه وارد جریان خون شده، شیلومیکرون nascent یا شیلومیکرون تازه ساخته شده، نام دارد. این لیپوپروتئین عمدتاً حاوی ApoB-48 و فاقد بسیاری از دیگر آپوپروتئین‌هاست. پس از ورود به جریان خون، آپوپروتئین‌های کوچک دیگری هم از HDL به آن اضافه می‌شوند که عبارتند از ApoC-II و ApoE . HDL آپوپروتئین‌های متنوعی دارد و آن‌ها را به سایر لیپوپروتئین‌ها منتقل می‌کند (شکل ۱۱ – ۱۲).



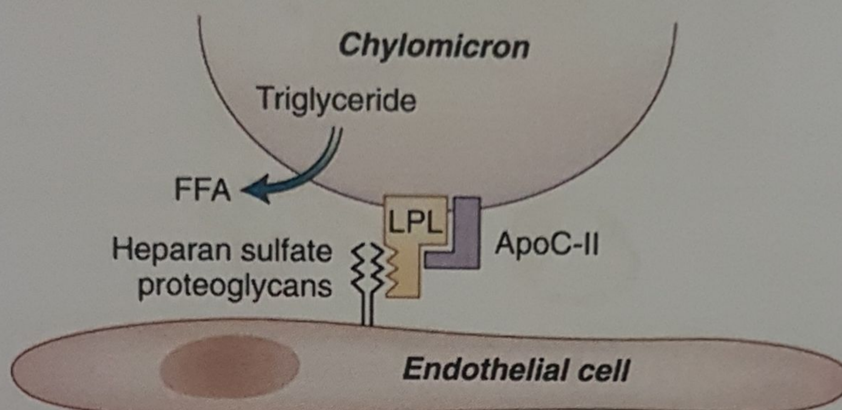
شکل ۱۱-۹. تولید و ترشح شیلومیکرون‌ها از سلول‌های روده



شکل ۱۱-۱۰. پلاسمای خون در حالت ناشتا (چپ) و بعد از صرف غذا (راست)

متابولیسم شیلومیک ون‌ها

در عـروق خـونی، آنزیمـی بـه نـام LPL (لیپـوپروتئین لیپـاز) از انـدوتلیال عـروق آویـزان اسـت. در واقـع زنجیره‌های هپاران سولفات به عنوان یک لنگر، آنزیم LPL را به صورت متصل به سلول‌های انـدوتلیال نگـه می‌دارند. LPL در بافت‌های گوناگونی نظیر قلب، بافت چربی، طحال، ریه، کلیه، آئورت و غدد شـیری یافـت می‌شود؛ ولی در کبد افراد بالغ فاقد فعالیت است. بـا تزریـق هپـارین، ایـن آنـزیم از انـدولیوم عـروق جـدا می‌شود (شکل۱۱- ۱۱).



شکل ۱۱-۱۱. آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و اتصال آن به سلول‌های اندوتلیال توسط هپاران سولفات

ApoC-II فعال کننده LPL است و به همین دلیل LPL تنها بر روی لیپـوپروتئین‌هـایی عمـل مـی‌کنـد کـه ApoC-II داشته باشند (شکل ۱۱-۱۱). در مقابل، ApoC-III و ApoA-II برای LPL نقش مهارکنندگی دارند. تحت تأثیر عملکرد LPL، تری اسیل گلیسرول موجود در شیلومیکرون، تجزیه مـی‌شـود و بـه گلیسـرول و اسید چرب تبدیل می‌گردد. مقداری اسید چرب ممکن است وارد جریان خون شده و به صورت متصل بـه آلبومین منتقل شود ولی عمده‌ی آن وارد بافت‌های اطراف نظیر بافـت عضـلانی، قلـب، چربـی و... شـده و همانجا مورد استفاده قرار می‌گیرد. LPL در بعضی بافت‌ها از بعضی دیگر فعالتر است. مـثلاً LPL موجـود در بافت قلب به مراتب از بافت چربی فعالتر است. در مورد بافت غدد شیری هم همـین طـور اسـت؛ فعالیـت آنزیم در آن جا بیشتر است. این امر، باعث می‌شود که اولویت مصرف لیپوپروتئین‌ها با این بافت‌ها باشد. با عبور شیلومیکرون‌ها در جریان خون، به تدریج تری اسـیل گلیسـرول موجـود در شـیلومیکرون، تحـت تأثیر LPL تجزیه می‌شود و در نهایت شیلومیکرون حدود ۹۰-۷۰٪ تری اسیل گلیسرول خـود را از دسـت می‌دهد. وقتی شیلومیکرون به این وضعیت می‌رسد، ApoC-II خود را به HDL برمـی‌گردانـد. ذره‌ی حاصـل که فقط حاوی apoB-48 و apoE اسـت و تـری اسـیل گلیسـرول آن بـه شـدت کـاهش یافتـه، باقیمانـده شیلومیکرون (chylomicron remnant) نامیده می‌شود.

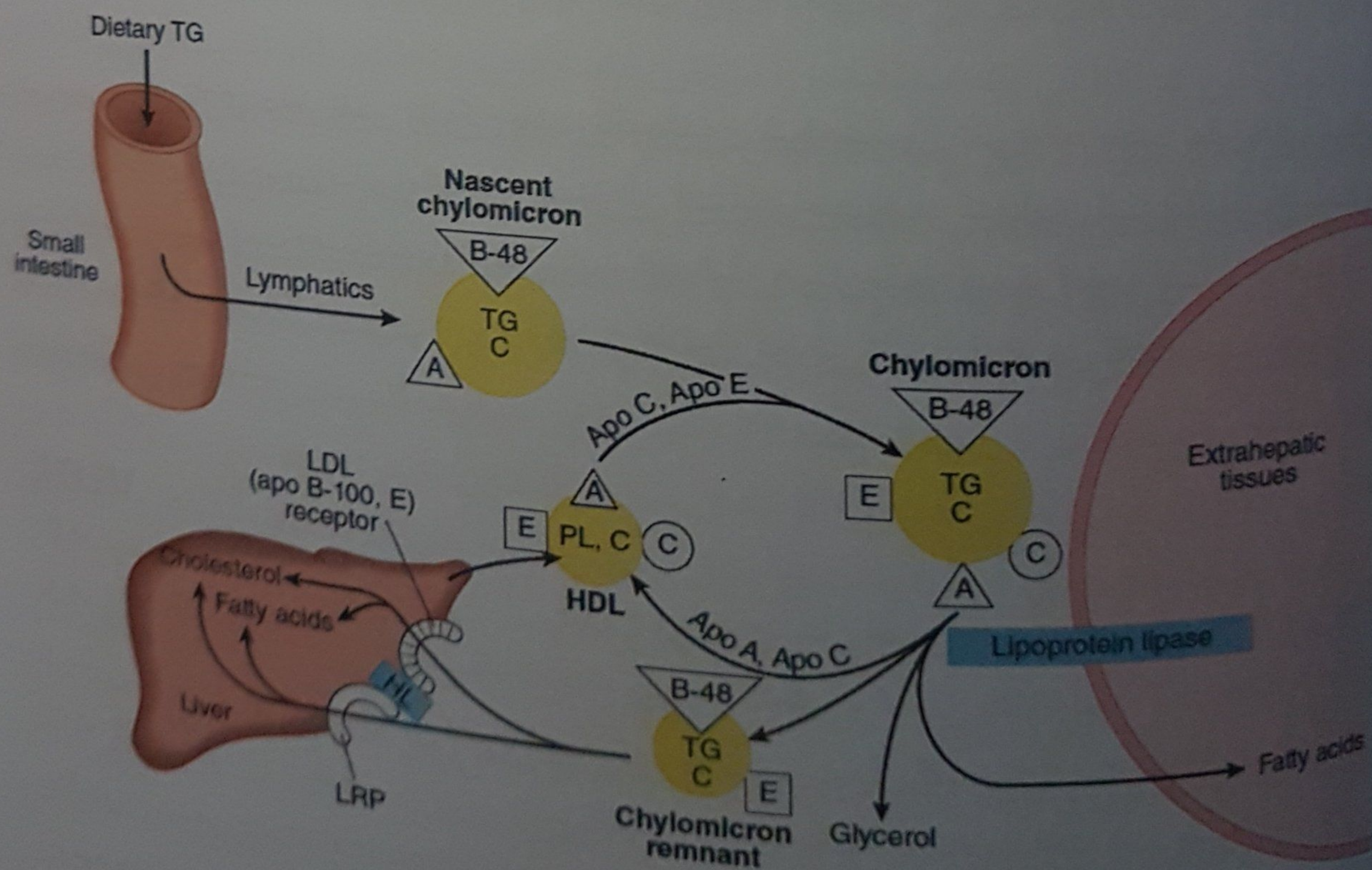
وقتی شیلومیکرون به باقیمانده تبدیل شد، از جریان خون خارج می‌شود. ApoE برای خروج شـیلومیکرون

از جریان خون ضروری است. در سطح سلول‌های کبدی دو نوع گیرنده داریم که ApoE به آنها وصل می‌شود:

۱- گیرنده LDL که می‌تواند هر ذره‌ای را که دارای ApoB-100 و یا ApoE باشد وارد سلول کبدی کند یعنی این آپوپروتئین‌ها مانند یک لیگاند برای این گیرنده‌ها عمل می‌کنند. شیلومیکرون از طریق ApoE خود به این گیرنده متصل می‌شود.

۲- گیرنده‌ی دیگری به نام LRP[1] نیز داریم که ApoE برای این گیرنده هم به عنوان لیگاند عمل کرده و باعث ورود شیلومیکرون به داخل سلول کبدی می‌شود.

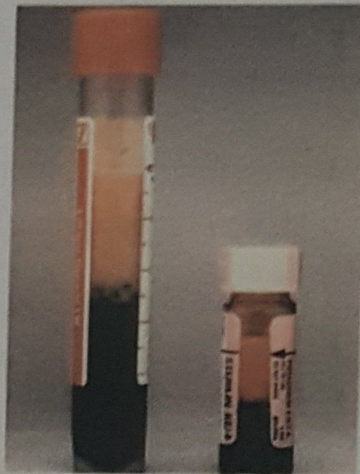
ApoE با اتصال به این گیرنده‌ها (به خصوص به LRP) به سلول‌های کبدی متصل شده و با مکانیسم "اندوسیتوز با واسطه‌ی رسپتور" به صورت وزیکول وارد سلول می‌شود. در سلول با کاهش pH، گیرنده از لیپوپروتئین جدا می‌شود. این گیرنده به سطح سلول بر می‌گردد، در حالی که وزیکول باقیمانده با لیزوزم یکی شده و در نهایت، به کمک آنزیم‌های موجود در لیزوزوم ها، باقیمانده شیلومیکرون کاملاً در کبد تجزیه شده و محتوای لیپیدی و آمینواسیدهای حاصل از تجزیه آپولیپوپروتئین‌های آن مورد استفاده قرار می‌گیرند (شکل ۱۱-۱۲).



شکل ۱۱-۱۲. متابولیسم شیلومیکرون

[1] LDL receptor related protein

در صورتی که در فردی آنزیم LPL (یا apoC-II که فعال کننده‌ی آن است) دچار نقص ژنتیکی بوده و نتواند شیلومیکرون را تجزیه کند، شیلومیکرون‌ها نمی‌توانند مورد استفاده قرار بگیرند و در خون تجمع می‌یابند. این یک بیماری ژنتیکی است که هیپرلیپوپروتئینمی نوع I (یا هیپرشیلومیکرونمی) نامیده می‌شود. پلاسمای خون این افراد حتی بعد از ناشتایی طولانی شیری رنگ است (شکل۱۱- ۱۳).



شکل۱۱-۱۳. پلاسمای شیری رنگ در بیمار مبتلا به هیپرلیپوپروتئینمی تیپ ۱ (هیپرشیلومیکرونمی).

در صورتی که apoE دچار نقص ژنتیکی باشد، باقیمانده‌ی شیلومیکرون نمی‌تواند جذب سلول‌های کبدی شود و در جریان خون باقی مانده و مقدار آن افزایش می‌یابد که این نیز یک نوع بیماری هیپرلیپوپروتئینی است (هیپرلیپوپروتئینمی تیپ III). البته همان‌طور که در ادامه اشاره خواهد شد، apoE در متابولیسم IDL هم نقش دارد و بنابراین علائم و عوارض ناشی از نقص apoE تنها محدود به شیلومیکرون نمی‌باشد.

VLDL

VLDL توسط کبد ساخته می‌شود و از آن خارج و وارد جریان خون می‌شود. آپولیپوپروتئین اصلی VLDL ، ApoB-100 است که همانند ApoB-48، جزء ساختمانی و اصلی VLDL بوده و در حقیقت مانند داربستی در داخل سلول عمل می‌کند تا لیپید که عمدتاً تری اسیل گلیسرول است به آن اضافه شده و VLDL کامل شود. چنانچه این آپوپروتئین نقص داشته باشد VLDL ساخته نمی‌شود. این حالت آبتالیپوپروتئینمی (abetalipoproteinemia) نامیده می‌شود که بیماری نادری است. در این بیماری آپولیپوپروتئین‌های گروه B (یعنی ApoB-48 , ApoB-100) به دلیل نقص ژنتیکی ساخته نمی‌شوند بنابراین VLDL و شیلومیکرون هم تشکیل نشده و لیپید در سلول‌های روده و کبد تجمع می‌یابد.

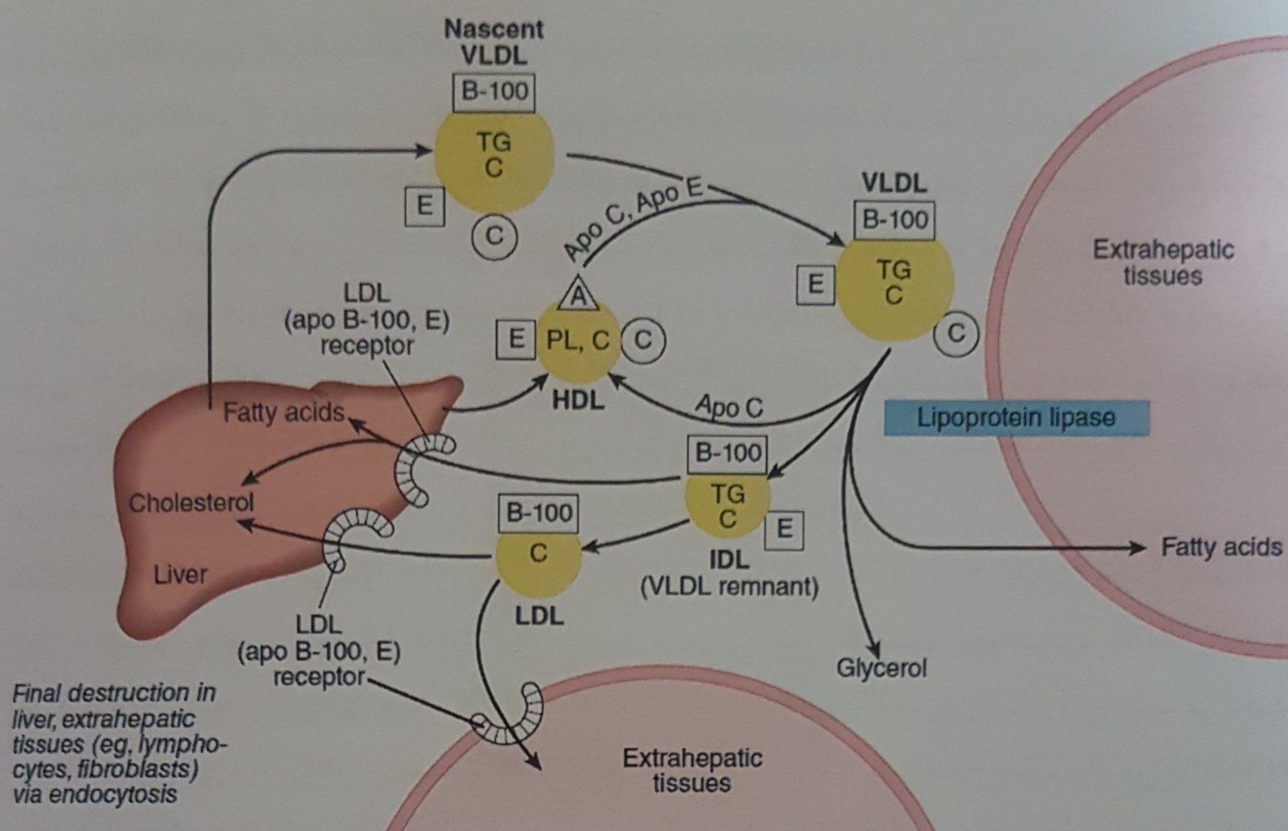
LDL و IDL از VLDL در جریان خون ساخته می‌شوند. به تدریج با متابولیزه شدن، VLDL ابتدا به IDL و

سپس به LDL تبدیل می‌شود. VLDL از نظر محتویات شبیه شیلومیکرون است و عمده چربی آن TAG است. با این تفاوت که شیلومیکرون توسط سلول روده و VLDL توسط کبد ساخته می‌شود.

کبد در هنگام ساختن VLDL علاوه بر ApoB-100، به مقدار زیاد آپوپروتئین‌های مختلف از جمله ApoC-II وApoE را به لیپوپروتئین می‌دهد؛ (برخلاف روده که فقط ApoB-48 را در اختیار شیلومیکرون قرار می‌دهد). ولی باز هم اگر در جریان خون لازم شود، HDL به VLDL آپوپروتئین می‌دهد. VLDL با وجود دارا بودن ApoC-II و ApoE ، مانند شیلومیکرون می‌تواند باز هم از HDL این آپوپروتئین‌ها را بگیرد و مثل شیلومیکرون از nascent VLDL به VLDL تبدیل شود. VLDL و شیلومیکرون به جز اختلاف در منبع و درصد لیپیدها بسیار به هم شبیه‌اند و مدل متابولیسم آن‌ها مشابه هم است.

ApoC-II به LPL متصل می‌شود و آن را فعال می‌کند. پس VLDL هم به تدریج در جریان خون توسط LPL تجزیه می‌شود و لیپید خود را از دست می‌دهد. LPL تری اسیل گلیسرول موجود در VLDL را تجزیه می‌کند و به تدریج و طی این روند، VLDL تا حدود زیادی تری اسیل گلیسرول خود را از دست می‌دهد و به IDL تبدیل می‌شود (IDL در حقیقت باقیمانده‌ی VLDL است؛ مانند باقیمانده شیلومیکرون (remnant) برای شیلومیکرون). IDL هم مانند باقیمانده‌ی شیلومیکرون، ApoC-II خود را به تدریج از دست می‌دهد و ApoE را نگه می‌دارد. ApoE در این جا نیز به عنوان لیگاند عمل می‌کند و IDL می‌تواند از این طریق وارد کبد شود. یا این که IDL می تواند متابولیسم را در خون ادامه دهد و تحت تأثیر آنزیم دیگری به نام هپاتیک لیپاز قرار بگیرد. در این روند، IDL همان مقدار کم TAG باقی مانده را از دست می‌دهد و در نهایت با جدا شدن ApoE به LDL تبدیل می‌شود. LDL سرشار از کلسترول است و از میان آپولیپوپروتئین‌ها تنها ApoB-100 را دارد. به کمک apoB-100، LDL می‌تواند به گیرنده خود متصل شده و طی مکانیسم "اندوسیتوز با واسطه رسپتور" مطابق آنچه که در مورد باقیمانده شیلومیکرون گفته شد، به داخل سلول وارد شده و محتویات آن مورد استفاده قرار بگیرد. به این صورت که وقتی وزیکول وارد شد، به صورت یک اندوزوم درمی‌آید. در اندوزوم pH کاهش پیدا می‌کند. این تغییر pH باعث می‌شود که LDL از رسپتورش جدا شود. رسپتور مجدداً به سطح سلول برمی‌گردد، در حالی که محتوای لیپیدی و پروتئینی LDL به کمک آنزیم‌های موجود در لیزوزوم به طور کامل تجزیه می‌شود (شکل ۱۱-۱۴).

کلسترول به مقدار مشخصی برای بدن لازم است و علاوه بر اهمیت کلسترول در غشا، به طور خاص برای تولید اسیدهای صفراوی و هورمون‌های استروئیدی استفاده می‌شود. پس LDL جذب شده توسط کبد می‌تواند برای ساخت اسیدهای صفراوی مورد استفاده قرار بگیرد. همچنین LDL توسط بافت‌های خارج کبدی (extra hepatic) مثل غده‌ی فوق کلیه و گنادها (تخمدان و بیضه) جذب می‌شود تا با کلسترول آن هورمون‌های استروئیدی و جنسی تولید شوند (شکل ۱۱- ۱۴). به همین دلیل LDL receptor در بسیاری از بافت‌ها منجمله کبد و به خصوص در بافت‌هایی مثل آدرنال یا گونادها که نیاز به کلسترول زیادی دارند، یافت می‌شود.



شکل ۱۱-۱۴. تولید و متابولیسم VLDL و LDL

اگر یک فرد در رسپتور LDL نقص ژنتیکی داشته باشد و هر یک از مراحل ورود LDL به داخل سلول اعم از اتصال به گیرنده، اندوسیتوز و یا برگشت رسپتور به سطح سلول دچار نقص ژنتیکی شده و مختل شده باشد، LDL مصرف نمی‌شود و در جریان خون باقی می‌ماند. در نتیجه، LDL و متعاقباً کلسترول خون او بالا می‌رود. به این بیماری هیپرکلسترولمی فامیلی (Familial Hypercholesterolemia (FH گفته می‌شود که یک بیماری ژنتیکی است و با تجمع کلسترول روی تاندون‌ها، مشکلات قلبی - عروقی و خطر آترواسکلروز زودرس همراه است.

همان‌طور که پیشتر اشاره شد، اگر ApoE نقص داشته باشد، باقیمانده شیلومیکرون نمی‌تواند از خون خارج شود. با توجه به اینکه یک راه برای متابولیسم IDL نیز اتصال به گیرنده از طریق همین apoE است، در صورت نقص apoE، IDL هم در خون افزایش می‌یابد. بنابراین می‌توان گفت که در نقص apoE به طور کلی باقیمانده‌ها (remnant) در خون می‌مانند که شامل باقیمانده‌ی شیلومیکرون و IDL هستند. این افراد هم تری گلیسرید و هم کلسترول بالایی دارند و به این بیماری هیپرلیپوپروتئینمی نوع III گفته می‌شود. گاهی به این نقص remnant hyperlipidemia نیز گفته می‌شود.

HDL

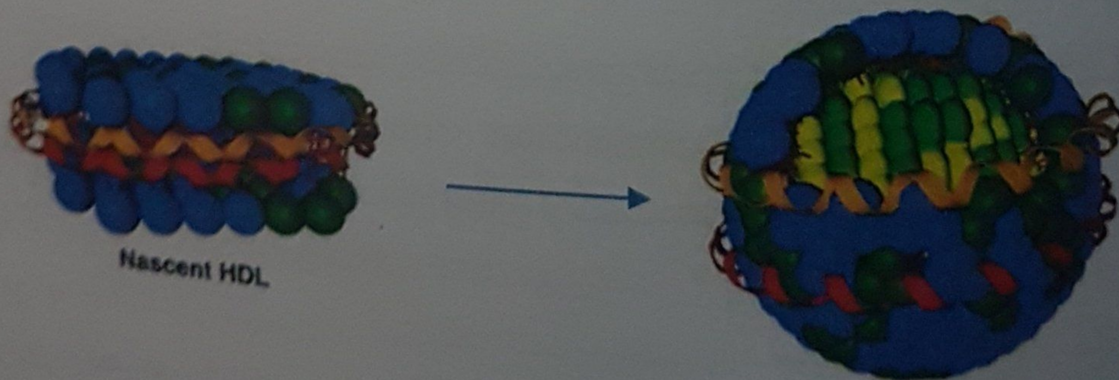
HDL ذره کوچکی با دانسیته بالا در خون است. HDL هم توسط روده ساخته می‌شود و هم کبد. HDL تازه

ساخته شده (Nascent HDL) چون فقط از فسفولیپید و پروتئین تشکیل شده است و هیچ لیپید غیرقطبی در داخل آن نیست، شبیه به دیسک است و به همین دلیل discoidal HDL نامیده می‌شود؛ از نظر ظاهری مانند توپی است که باد آن خالی شده است (شکل ۱۱-۱۵).



شکل ۱۱-۱۵. HDL تازه ساخته شده.

HDL آپوپروتئین‌های متنوعی دارد. ApoA-I از پروتئین‌های مهم موجود در HDL است که یک نقش آن، نقش ساختاری برای HDL است، ولی نقش مهم دیگر آن فعال کردن آنزیمی به نام لسیتین کلسترول اسیل ترانسفراز (LCAT) است که این آنزیم هم از پروتئین‌های مهم موجود در HDL به شمار می‌رود. از سایر آپوپروتئین‌های HDL می‌توان به apoE و apoC اشاره کرد. البته این آپولیپوپروتئین‌ها توسط کبد ساخته می‌شوند و بنابراین HDL ساخته شده توسط روده فاقد آنهاست ولی پس از ورود به جریان خون apoE و apoC می‌توانند از یک HDL به HDL دیگر و یا همان‌طور که در مورد متابولیسم شیلومیکرون گفته شد به سایر لیپوپروتئین‌ها منتقل شوند و در واقع همین انتقال آپولیپوپروتئین‌ها یکی از اعمال مهم HDL در متابولیسم لیپوپروتئین‌هاست.



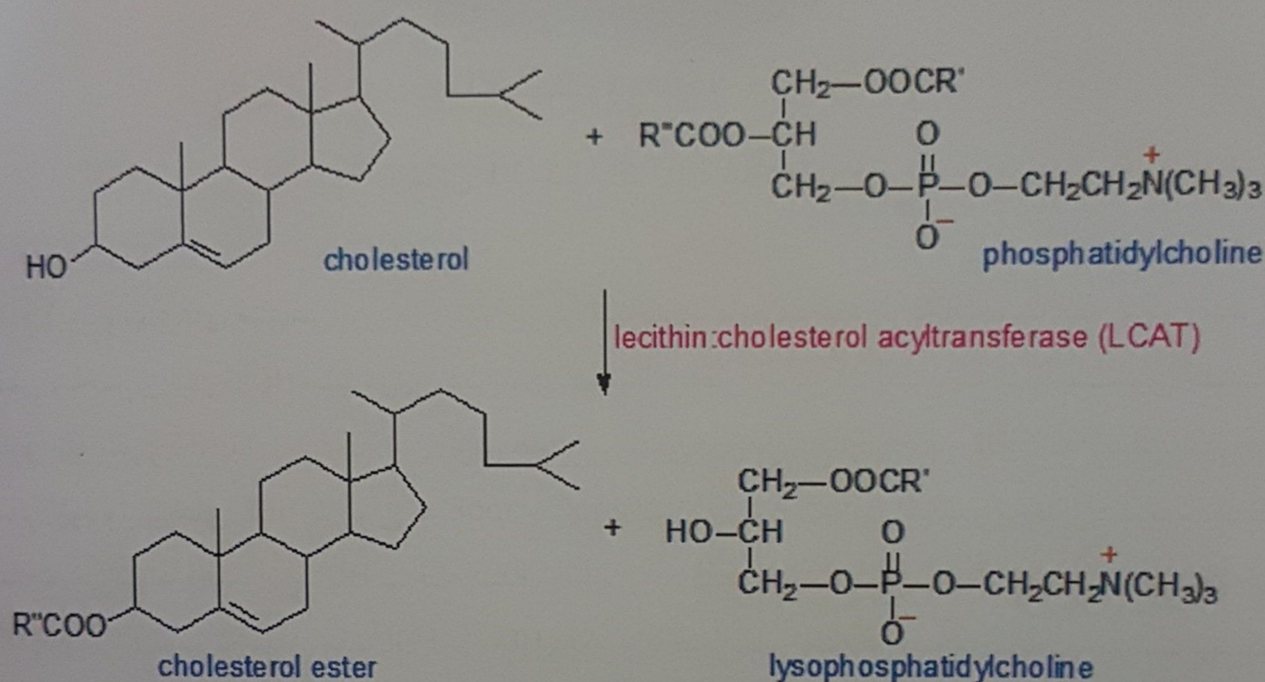
شکل ۱۱-۱۶. تبدیل HDL دیسک مانند به HDL کروی

انزیم LCAT اسید چرب را از لسیتین (فسفاتیدیل کولین) به کلسترول منتقل می‌کند و کلسترول را استریفیه می‌کند. HDL کلسترول استریفیه را می‌گیرد و در مرکز خود قرار داده و به تدریج به شکل

کروی در می‌آید (شکل ۱۱-۱۶).

یادآوری: لسیتین نوعی فسفولیپید به نام فسفاتیدیل کولین است که از یک گلیسرول، دو اسید چرب، یک فسفات و یک کولین ساخته شده است.

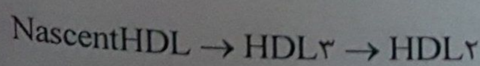
HDL در میان فسفولیپیدهای خود مقدار زیادی فسفولیپید لسیتین دارد. LCAT اسید چرب وسط (شماره‌ی ۲) موجود در لسیتین را برمی‌دارد و به کلسترول می‌دهد و در مقابل، لسیتین را به لیزولسیتین تبدیل می‌کند (شکل ۱۱-۱۷).



شکل ۱۱-۱۷. فعالیت آنزیم LCAT (لسیتین کلسترول اسیل ترانسفراز) در تبدیل کلسترول آزاد به استر کلسترول (کلسترول استریفیه).

HDL در جریان خون از سایر لیپوپروتئین‌ها فسفولیپید می‌گیرد تا کمبود فسفولیپید پیدا نکند. پروتئینی به نام ناقل فسفولیپید یا phospholipid transfer protein (PLTP) انتقال این فسفولیپیدها را میان لیپوپروتئین‌های مختلف انجام می‌دهد. این انتقال، از سمت LDL و VLDL به HDL انجام می‌شود و سبب می‌شود که سوبسترای کافی برای عملکرد LCAT مهیا باشد.

از آنجایی که حلالیت لیزولسیتین در آب بیشتر است به‌راحتی وارد جریان خون شده و به صورت متصل به آلبومین به بافت‌های گوناگون منتقل شده و مجدداً به لسیتین تبدیل می‌شود. HDL تازه ساخته شده (Nascent) یا (Discoidal) با گرفتن کلسترول به HDL3 تبدیل شده و باز هم با گرفتن کلسترول بیشتر و بزرگ‌تر شدن به HDL2 تبدیل می‌شود.


NascentHDL → HDL۳ → HDL۲

بنابراین به تدریج، کلسترول HDL افزایش می‌یابد. البته در طی گردش HDL و در جریان خون، TAG هم

به HDL اضافه می‌شود.

تمام لیپوپروتئین‌ها در نهایت سرنوشتشان این بود که وارد سلول شوند و کاملاً تجزیه شوند، اما HDL این طور نیست. HDL2 می‌تواند در سطح سلول‌های کبدی، بدون ورود به سلول، کلسترول خود را به کبد تحویل دهد و مجدداً به HDL3 تبدیل شود (شکل ۱۱-۱۸).

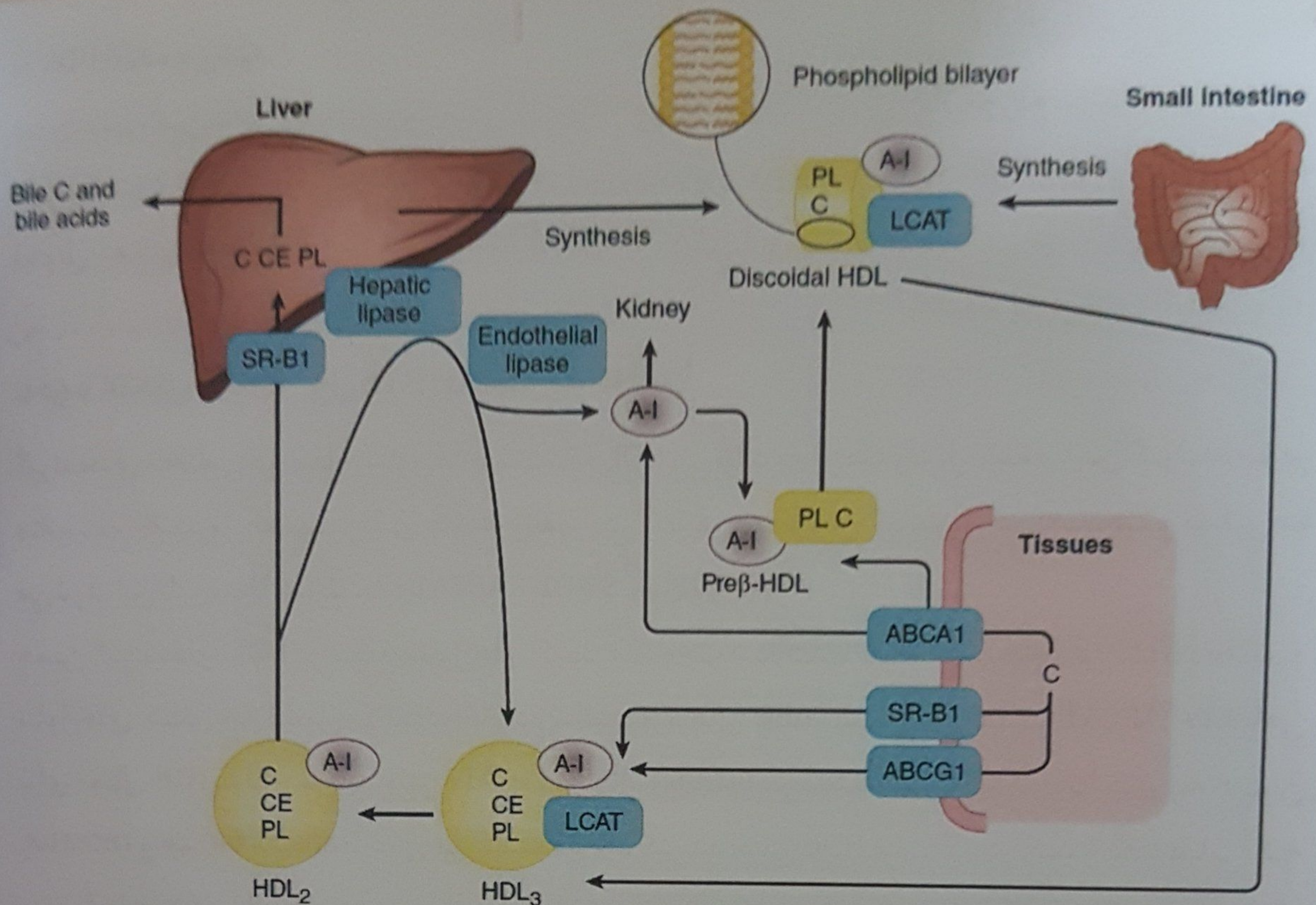
نحوه انتقال کلسترول‌ها از بافت به HDL

گیرنده‌های مختلفی در سطح سلول‌ها هستند که HDL می‌تواند به آن‌ها وصل شود. این گیرنده‌ها در متابولیسم کلسترول اهمیت زیادی داشته و نقص در آنها موجب تجمع کلسترول در بافت‌ها و سلول‌ها می‌شود. این گیرنده‌ها عبارتند از: ABCA1[1]، SR-B1[2]، و ABCG1[3].

همین گیرنده‌های HDL در سطح سلول‌های کبد هم وجود دارند و HDL از طریق این گیرنده‌ها به سلول‌های کبدی هم متصل می‌شود. خانواده ترانسپورترهای ABC[4] شامل ABCG1 و ABCA1، جایگاهی برای اتصال ATP دارند و با هیدرولیز ATP عمل انتقال را انجام می‌دهند. این گیرنده‌ها هم به عنوان receptor و هم transporter عمل می‌کنند. SR-B1 گیرنده اصلی HDL است که در کبد و بافت‌هایی که سنتز استروئیدها را انجام می‌دهند (بافت‌های استروئیدوژنیک) به وفور وجود دارد. کار این گیرنده انتقال کلسترول از HDL به سلول و برعکس است. HDL همچنان که در جریان خون گردش می‌کند کلسترول آزاد را به کمک این گیرنده – ناقل‌ها از بافت‌های گوناگون می‌گیرد و کلسترول آزاد را به وسیله‌ی LCAT استریفیه می‌کند. این کلسترول استریفیه چون کاملاً غیر قطبی است به قسمت مرکزی HDL وارد می‌شود و به همین دلیل HDL شکل کروی می‌یابد. HDL از طریق apoA-I به SR-B1 متصل می‌شود. HDL کلسترولی را که از بافت‌ها می‌گیرد به کبد می‌برد و توسط همین گیرنده‌ها تحویل سلول‌های کبدی می‌دهد زیرا در سطح سلول‌های کبد هم این گیرنده‌ها وجود دارند. این فرایند، انتقال معکوس کلسترول (Reverse cholesterol transport) نامیده می‌شود. HDL2 با از دست دادن مقداری از کلسترول خود به HDL3 تبدیل می‌شود و HDL3 با گردش در جریان خون و گرفتن کلسترول از بافت‌ها به HDL2 مبدل می‌گردد. بنابراین HDL می‌تواند به طور دائمی از حالت پرکلسترول به کم کلسترول و بالعکس تغییر کند. البته طی این روند ممکن است HDL تحت تأثیر هپاتیک لیپاز و اندوتلیال لیپاز نیز قرار گرفته و تجزیه شود (شکل ۱۱-۱۸).

---

[1] ATP-binding cassette transporter
[2] Scavenger receptor B1
[3] ATP-binding cassettesubfamily memebert
[4] ATP-Binding Cassete transporter



شکل ۱۱–۱۸. متابولیسم HDL

هپاتیک لیپاز توسط سلول‌های کبدی تولید می‌شود و به وسیله‌ی هپاران سولفات به غشای سلول و به سطح سینوزوئیدی متصل می‌شود. از نظر عملکرد شبیه لیپوپروتئین لیپاز است ولی علاوه بر تری اسیل گلیسرول، تمایل زیادی برای هیدرولیز فسفولیپیدها دارد و عملاً فسفولیپاز هم هست. روی همه‌ی لیپوپروتئین‌ها می‌تواند عمل کند ولی به خصوص میل ترکیبی آن برای HDL بالاست. اندوتلیال لیپاز برخلاف لیپوپرتئین لیپاز که توسط سلول‌های پارانشیمی بافت‌هایی مانند آدیپوز و عضله و... ساخته می‌شود و بعداً به سطح سلول‌های اندوتلیال منتقل می‌شود، عمدتاً توسط اندوتلیوم ساخته می‌شود. این آنزیم هم مانند LPL توسط هپاران سولفات به غشای سلول متصل شده و در لومن عروق آویزان است. اندوتلیال لیپاز بیشتر تمایل برای لیپیدهای HDL به خصوص فسفولیپیدهای آن دارد.

وقتی HDL تحت تأثیر هپاتیک لیپاز و اندوتلیال لیپاز قرار می‌گیرد، ممکن است تمام فسفولیپید و TAG خود را از دست داده و فقط ApoA-I آن باقی بماند. این ApoA-I می‌تواند از بافت‌ها مقداری کلسترول و فسفولیپید بگیرد و به ذره‌ی کوچکی به نام pre-β-HDL تبدیل شود. به pre-β-HDL در جریان خون مقداری فسفولیپید اضافه می‌شود و discodial HDL تولید می‌گردد. البته مقداری از ApoA-I در کلیه‌ها از دست می‌رود. به همین دلیل اگر اندوتلیال لیپاز و هپاتیک لیپاز زیاد فعالیت کنند مقدار HDL کم

می‌شود.

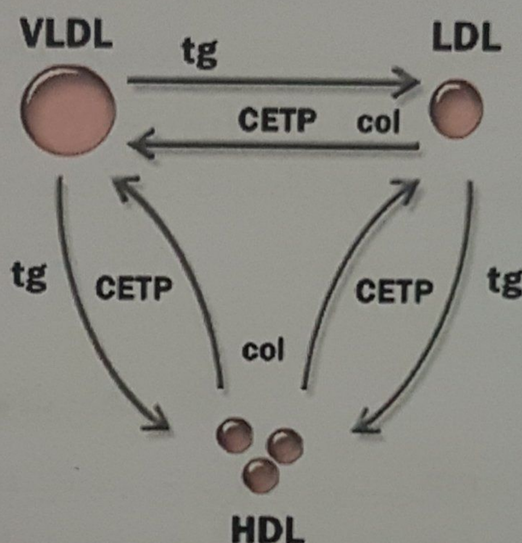
لیپوپروتئین‌ها برای اتصال به گیرنده‌ها از طریق پروتئین‌هایشان عمل می‌کنند. با توجه به اینکه HDL از طریق ApoA-I به گیرنده‌اش متصل می‌شود، اگر ApoA-I دچار نقص باشد (به طور ژنتیکی) هم تولید HDL کم می‌شود (چون ApoA-I نقش ساختاری در HDL دارد) و هم در اتصال HDL به گیرنده‌ها اختلال ایجاد می‌شود. بنابراین کلسترول در بافت‌ها تجمع پیدا می‌کند و ریسک بیماری‌های قلبی عروقی به خصوص در سنین پایین را افزایش می‌دهد. این بیماری کمبود ارثی HDL نامیده می‌شود. سایر نواقص HDL نیز با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی عروقی در سنین پایین همراه هستند. کمبود LCAT و یا کمبود ABCA1 که بیماری Tangier نیز نامیده می‌شود، از این دسته بیماری‌ها هستند. در این افراد کاهش میزان HDL، افزایش کلسترول آزاد و آترواسکلروز زودرس دیده می‌شود. در کمبود LCAT یکی از علائمی که دیده می‌شود کدورت قرنیه است که به دلیل رسوب کلسترول در قرنیه ایجاد می‌شود و به چشم ماهی (fish eye) معروف است.

نقل و انتقال بین لیپوپروتئین‌ها

نقل و انتقال لیپید بین لیپوپروتئین‌ها هم رخ می‌دهد. پروتئین CETP[1] این نقش را بر عهده دارد. این پروتئین که توسط هپاتوسیت‌ها تولید می‌گردد، بین لیپوپروتئین‌ها قرار می‌گیرد و پلی بین دو لیپوپروتئین ایجاد می‌کند که موجب انتقال لیپیدها می‌شود و پس از انتقال، لیپوپروتئین‌ها از هم جدا می‌شوند. در روند انتقال لیپید بین لیپوپروتئین‌ها تری گلیسرید از VLDL به HDL منتقل می‌شود و در مقابل، کلسترول استر از HDL به VLDL یا LDL منتقل می‌شود. بنابراین تحت تأثیر CETP، HDL غنی از تری گلیسرید و VLDL و LDL غنی از کلسترول ایجاد می‌شوند. به این ترتیب، HDL علاوه بر تحویل کلسترول به کبد می‌تواند مقداری کلسترول هم به VLDL و LDL بدهد (شکل ۱۱-۱۹). اگر CETP زیاد فعالیت کند، LDL غنی از کلسترول افزایش می‌یابد و این افزایش LDL موجب بالارفتن ریسک آترواسکلروز می‌شود. اما مقدار طبیعی فعالیت CETP مفید است، چون LDL می‌تواند کلسترول را هم به کبد و هم به گنادها و سایر بافت‌هایی که نیاز به کلسترول دارند، منتقل کند. در نتیجه، HDL کلسترول را از بافت‌ها جمع‌آوری کرده و از طریق CETP به LDL می‌دهد و LDL با ورود به بافت‌ها این کلسترول را در اختیار بافت‌هایی مثل گنادها قرار می‌دهد. اما فعالیت زیاد CETP مضر است. افزایش کلسترول، تولید CETP را القا می‌کند. CETP به خصوص زمانی زیاد فعالیت می‌کند که فرد غذای پرچرب می‌خورد. در این حالت میزان تولید VLDL و به دنبال آن LDL زیاد می‌شود و ازدیاد فعالیت CETP به ایجاد HDL غنی از تری گلیسرید و LDL غنی از کلسترول منجر می‌شود. وقتی HDL تری گلیسرید زیاد داشته باشد، نسبت به

[1] Cholesteryl ester transfer protein

HDL معمولی بیشتر تحت تأثیر هپاتیک لیپاز قرار گرفته و بنابراین تجزیه آن افزایش می‌یابد و همین امر سبب کاهش میزان HDL می‌شود. در افرادی که چاق هستند و غذای پرچرب زیاد مصرف می‌کنند، VLDL و متعاقباً LDL افزایش یافته و از مقدار HDL کاسته می‌شود. به نظر می‌رسد که کاهش مقدار فعالیت CETP می‌تواند باعث کاهش ریسک آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی عروقی شود. ولی این موضوع هنوز مورد مناقشه است و نیاز به مطالعات بیشتری دارد. با شناخت اثرات CETP داروهایی هم برای مهار آن طراحی شدند که عمدتاً موفقیت‌آمیز نبودند.



شکل ۱۱-۱۹. عملکرد CETP در انتقال لیپید بین لیپوپروتئین‌ها. (tg: تری اسیل گلیسرول؛ col: کلسترول)

جمع‌بندی بیماری‌ها و نقایص مرتبط با لیپوپروتئین‌ها

در مجموع به بیماری‌های مرتبط با لیپوپروتئین‌ها که اغلب در نتیجه‌ی جهش در یک پروتئین دخیل در تولید یا متابولیسم لیپوپروتئین‌ها ایجاد می‌شوند، دیس لیپوپروتئینمی (dyslipoproteinemia) گفته می‌شود. این بیماری‌ها با افزایش یا کاهش برخی لیپوپروتئین‌ها همراه هستند و به همین دلیل به ترتیب هیپو یا هیپرلیپوپروتئینمی نامیده می‌شوند. هیپولیپوپروتئینمی ممکن است در اثر نقص در پروتئین MTP بروز کند و بنابراین در جذب لیپید از دستگاه گوارش و انتقال لیپید از کبد و به طور کلی در تولید شیلو میکرون و VLDL و LDL اختلال ایجاد شود. در این بیماری سطح لیپید در خون پایین است، ولی لیپید در روده و کبد تجمع پیدا می‌کند. سوء جذب چربی‌ها نیز مشاهده می‌گردد.

نوع دیگر هیپولیپوپروتئینمی در اثر کمبود apoA-I یا ABCA1 (بیماری تانژیر) بروز کرده و با کاهش سطح HDL همراه است.

در هیپرلیپوپروتئینمی‌ها، افزایش انواع لیپوپروتئین‌ها را در جریان خون مشاهده می‌کنیم.

هیپرلیپوپروتئینمی تیپ I در اثر کمبود LPL یا apoC-II که فعال کننده‌ی LPL است، بروز می‌کند. با توجه

به نقش محوری LPL در متابولیسم شیلو میکرون و TAG موجود در آن، این بیماری با افزایش شدید TAG و شیلومیکرون در خون همراه است و به همین دلیل هیپرشیلومیکرونمی نیز نامیده می‌شود.

هیپرلیپوپروتئینمی تیپ II که هیپرکلسترولمی فامیلی نیز نامیده می‌شود، در اثر اختلال در انتقال LDL به داخل سلول کبدی بروز می‌کند که ممکن است مربوط به نقص رسپتور LDL یا ApoB-100 (لیگاند متصل شونده به گیرنده LDL) باشد. این بیماری با افزایش قابل توجه LDL همراه است و از آن جایی که لیپید اصلی LDL، کلسترول است، کلسترول نیز در خون افزایش چشمگیری می‌یابد. به همین دلیل ریسک آترواسکلروز زودرس در این بیماران بالاست.

در صورتی که apoE نقص داشته باشد، باقیمانده لیپوپروتئین‌ها که IDL و باقیمانده شیلومیکرون هستند نمی‌توانند وارد کبد شوند و به همین دلیل متابولیسم نهایی آن‌ها مختل می‌شود و مقدارشان در جریان خون افزایش می‌یابد. این بیماری هیپرلیپوپروتئینمی تیپ III نامیده می‌شود.

در افراد مبتلا به چاقی و دیابت و همچنین در موارد مصرف الکل، تولید VLDL در کبد شدت می‌گیرد که متعاقباً با افزایش LDL و کلسترول خون همراه است. این نوع هیپرلیپوپروتئینمی، تیپ IV نامیده می‌شود.

تنها موردی از هیپرلیپوپروتئینمی که منجر به بیماری نمی‌شود هیپرآلفا لیپوپروتئینمی است که با افزایش سطح HDL خون همراه است. با توجه به نقش محافظتی HDL، این وضعیت علاوه بر بیماری زا نبودن، مفید نیز هست.

فصل ۱۲:

صفرا و اسیدهای صفراوی

یکی از سرنوشت‌های کلسترول در کبد، تبدیل به اسیدهای صفراوی است. کبد روزانه بین ۶۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر صفرا تولید می‌کند. صفرا با امولیسیفیه کردن لیپیدها و تشکیل میسل، به تجزیه‌ی آنها توسط لیپاز کمک می‌کند. در صورت فقدان اسیدهای صفراوی جذب لیپیدها کاهش یافته و مدفوع چرب (steatorrhea) ایجاد می‌شود.

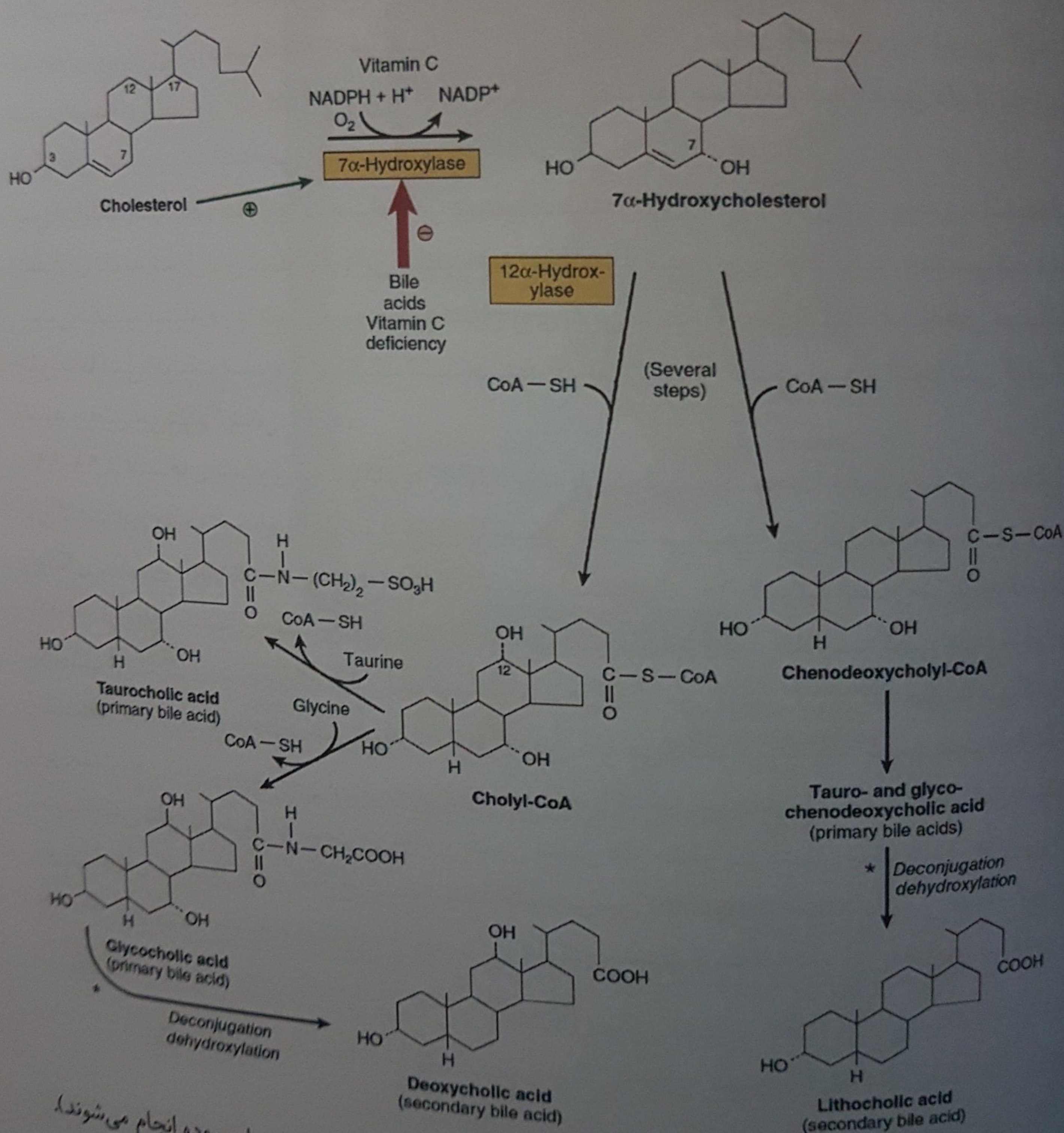
صفرا علاوه بر اسیدهای صفراوی حاوی بیلیروبین و کلسترول نیز هست و بنابراین راه دفع بیلیروبین و کلسترول اضافی محسوب می‌شود. سایر محتویات صفرا عبارتند از برخی از اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب. صفرا، پس از ساخته شدن توسط کبد به کیسه صفرا منتقل شده و در آنجا تا حدودی تغلیظ می‌شود. نسبت مناسبی از فسفولیپید، اسیدهای صفراوی و کلسترول برای محلول ماندن کلسترول لازم است، زیرا کلسترول از حلالیت کمی برخوردار است و در صورتی که نسبت آن در صفرا افزایش یابد، به صورت کریستال رسوب می‌کند. به همین دلیل در صورت افزایش مقدار کلسترول در صفرا سنگ کیسه صفرا که از جنس کلسترول است تشکیل می‌شود. این امر به خصوص در کیسه صفرا، که محل تغلیظ صفرا است، رخ می‌دهد. افزایش اسیدهای صفراوی به حلالیت کلسترول کمک می‌کند، به همین دلیل در افراد مبتلا به سنگ کیسه صفرا ایزومر یکی از اسیدهای صفراوی موسوم به کِنو دِاکسی کولیک اسید (ursodiol) به صورت خوراکی به عنوان دارو مصرف می‌شود.

سنتز اسیدهای صف اوی

اسیدهای صفراوی که توسط سلول‌های کبدی ساخته می‌شوند، کولیک اسید و کنوداکسی کولیک اسید هستند که از بین این دو، مقدار کولیک اسید بیشتر است. این ترکیبات، اسیدهای صفراوی اولیه نامیده می‌شوند و پیش ساز آنها کلسترول است.

اولین واکنش در تبدیل کلسترول به اسیدهای صفراوی، هیدروکسیلاسیون کلسترول روی کربن شماره ۷ است که توسط آنزیم کلسترول ۷-α- هیدروکسیلاز صورت می‌گیرد (این آنزیم از خانواده سیتوکروم P450 بوده و CYP1A1 نیز نامیده می‌شود).

این آنزیم یک مونواکسیژناز است و از اکسیژن و همچنین NADPH برای عملکرد خود استفاده می‌کند. ویتامین C نیز برای عملکرد بهینه‌ی آنزیم ضروری است. این آنزیم میکروزومال است یعنی در شبکه‌ی اندوپلاسمی واقع شده است (شکل ۱۲-۱).



شکل ۱۲-۱. سنتز اسیدهای صفراوی اولیه و ثانویه (مراحل * توسط میکروارگانیسم‌های روده انجام می‌شوند).

مرحله ۷-α- هیدروکسیلاسیون، مرحله‌ی تنظیمی است و آنزیم آن در واکنش سنتز اسیدهای صفراوی کلیدی محسوب می‌شود. کلسترول این آنزیم را فعال کرده و در مقابل، اسیدهای صفراوی فعالیت آن را

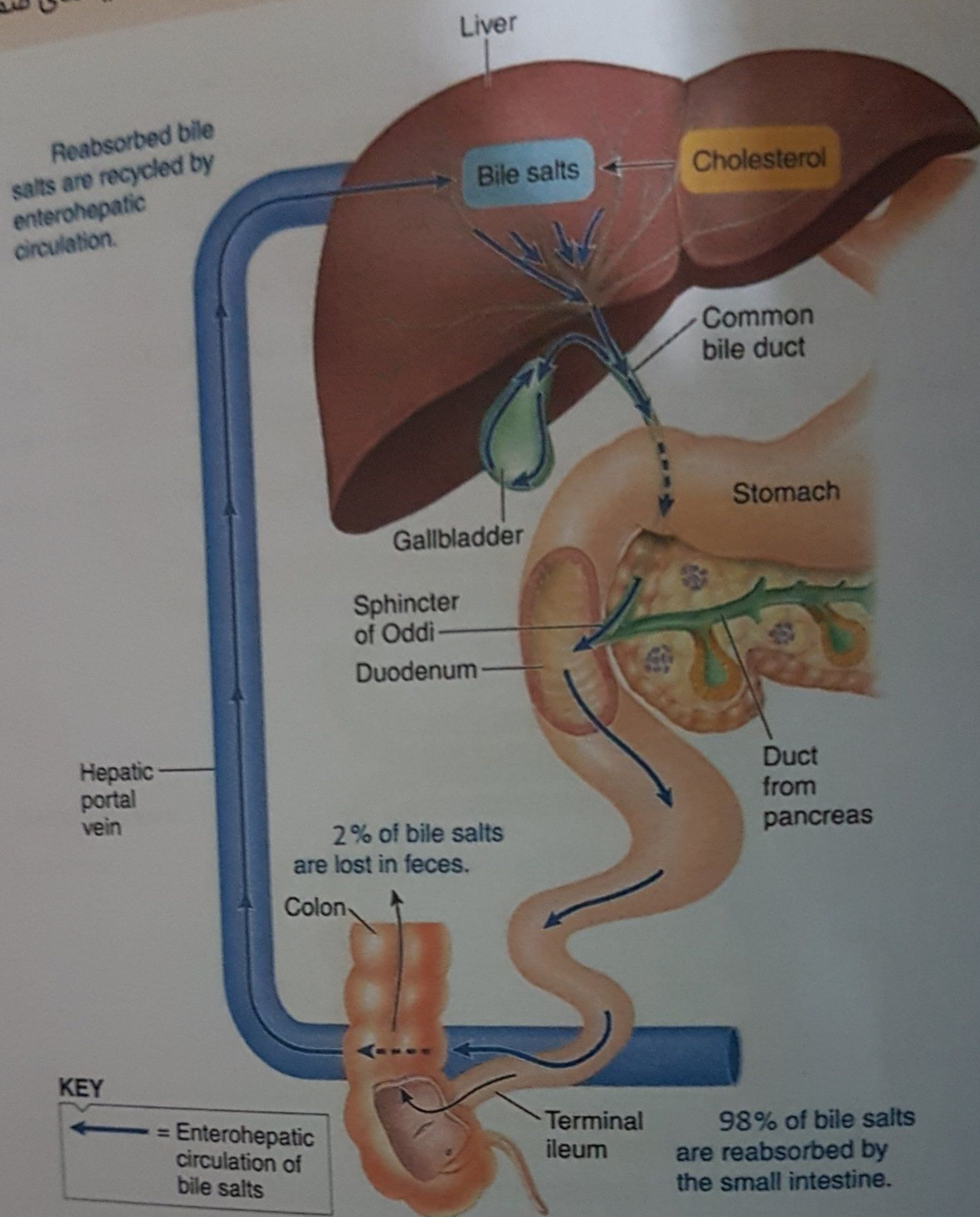
مهار می‌کنند. پس از تولید ۷-α- هیدروکسی کلسترول، این ماده طی چند مرحله و با اضافه شدن کوآنزیم A طی دو مسیر جداگانه، به کنوداکسی کولیل CoA و کولیل CoA تبدیل می‌شود. این ترکیبات به پراکسیزوم‌ها منتقل شده و در آنجا کوآنزیم A خود را می‌شود). از دست داده و به جای آن به تورین[1] یا گلیسین متصل می شوند (کونژوگاسیون). معمولاً گلیسین بیشتر از تورین برای کونژوگه کردن اسیدهای صفراوی مورد استفاده قرار می‌گیرد و در انسان نسبت کونژوگه‌ی گلیسین به تورین ۳ به ۱ است. اسیدهای صفراوی در pH فیزیولوژیک عمدتاً به صورت یونیزه هستند و به همین دلیل به آنها نمک‌های صفراوی نیز گفته می‌شود.

پس از اینکه اسیدهای صفراوی به همراه صفرا وارد روده شدند، تحت تأثیر باکتری‌های روده به اسیدهای صفراوی ثانویه تبدیل می‌شوند. برای این منظور، ابتدا دکونژوگه شده (تورین و گلیسین جدا می‌شوند) و سپس دهیدروکسیله (جدا شدن گروه هیدروکسیل روی کربن شماره ۷) می‌گردند. اسیدهای صفراوی ثانویه، داکسی کولیک اسید و لیتوکولیک اسید هستند که به ترتیب از کولیک اسید و کنوداکسی کولیک اسید حاصل می‌شوند (شکل ۱۲-۱).

۹۹-۹۸ ٪ اسیدهای صفراوی اولیه و ثانویه که وارد روده باریک می‌شوند، مجدداً جذب و به کبد منتقل می‌گردند. این جذب عمدتاً در ایلئوم و از طریق ورید باب صورت می‌گیرد. این فرایند که به چرخه‌ی روده‌ای ـ کبدی (enterohepatic circulation) موسوم است، روزانه ۱۰-۴ مرتبه انجام می‌شود (شکل ۱۲-۲). از میان اسیدهای صفراوی، فرم سولفاته شده‌ی لیتوکولیک اسید حلالیت کمی دارد؛ بنابراین بازجذب آن اندک است. سولفاته شدن لیتوکولیک اسید در اولین دور گردش آن از کبد صورت می‌گیرد. اسیدهای صفراوی که بازجذب نمی‌شوند از طریق مدفوع دفع می‌گردند (روزانه ۰/۸ گرم). علیرغم اینکه این مقدار دفع شده درصد کمی از کل صفرای ترشح شده را تشکیل می‌دهد، با توجه به مقدار کل صفرا، مسیر اصلی دفع کلسترول به شمار می‌رود. بر همین اساس دفع صفرا به عنوان یک هدف دارویی در پایین آوردن کلسترول خون مطرح شده است. کلستیرامین (cholestyramine) دارویی است که در دستگاه گوارش به صفرا متصل شده و از جذب آن جلوگیری نموده و متعاقباً دفع آن را افزایش می‌دهد و از این طریق می‌تواند سطح کلسترول خون را کاهش دهد.

---

[1] تورین از آمینو اسید سیستئین ساخته می‌شود.



شکل ۱۲-۲. چرخه‌ی کبدی- روده‌ای اسیدهای صفراوی

مکانیسم جذب و ترشح صفرا

جذب اسیدهای صفراوی از انتروسیت‌ها به روش انتقال فعال ثانویه جفت شده با سدیم انجام می‌شود (شکل ۱۲-۳). این ناقل ASBT[1] نامیده می‌شود. ASBT، دو یون سدیم را با یک مولکول اسید صفراوی به روش هم انتقالی به داخل انتروسیت جذب می‌کند. از سوی دیگر اسید صفراوی به دو روش وارد جریان خون می‌شود:

۱- جابجایی با بیکربنات

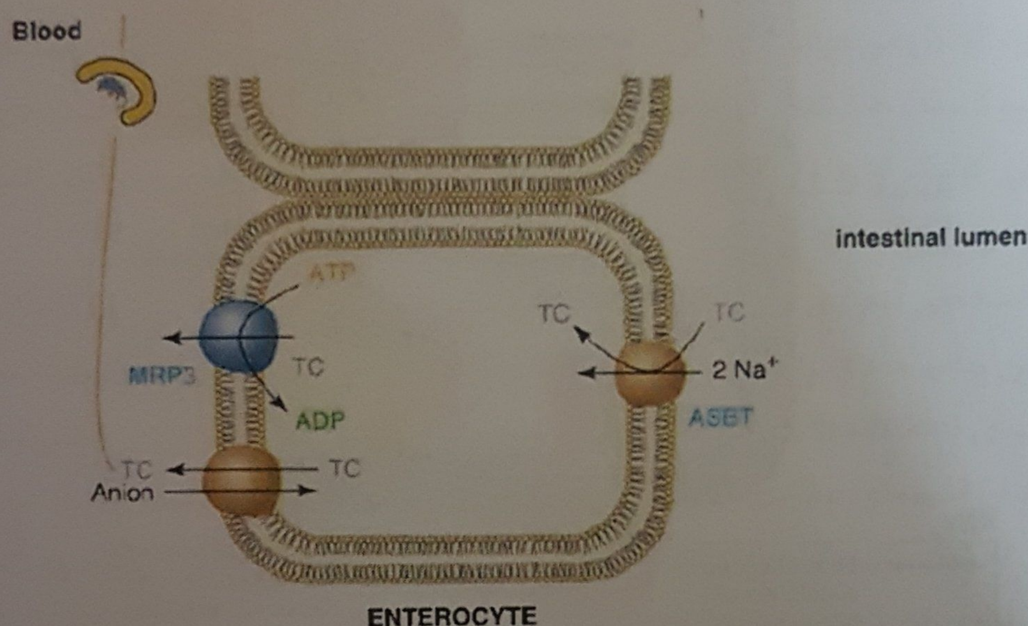
۲- انتقال فعال به کمک یک پمپ از خانواده‌ی ABC موسوم به MRP3

پس از انتقال به کبد، ورود و ترشح اسیدهای صفراوی در سلول‌های کبدی نیز به ناقل‌های خاص نیاز

[1] apical sodium – dependent bile acid transporter

دارد. در هپاتوسیت انتقال اسیدهای صفراوی از جریان خون به داخل سلول به وسیله‌ی ناقلی به نام NTCP[1] و در معاوضه با سدیم (انتقال فعال ثانویه) انجام می‌شود. از طرف دیگر، ترشح اسیدهای صفراوی به داخل مجاری صفراوی، از طریق انتقال فعال و با ناقلی از خانواده‌ی ABC موسوم به BSEP[2] صورت می‌گیرد (شکل ۱۲-۴). صفرا علاوه بر اسیدهای صفراوی حاوی فسفولیپید نیز هست و این فسفولیپیدها نیز توسط پمپی به نام MDR2 و از طریق انتقال فعال به داخل صفرا ترشح می‌شوند.

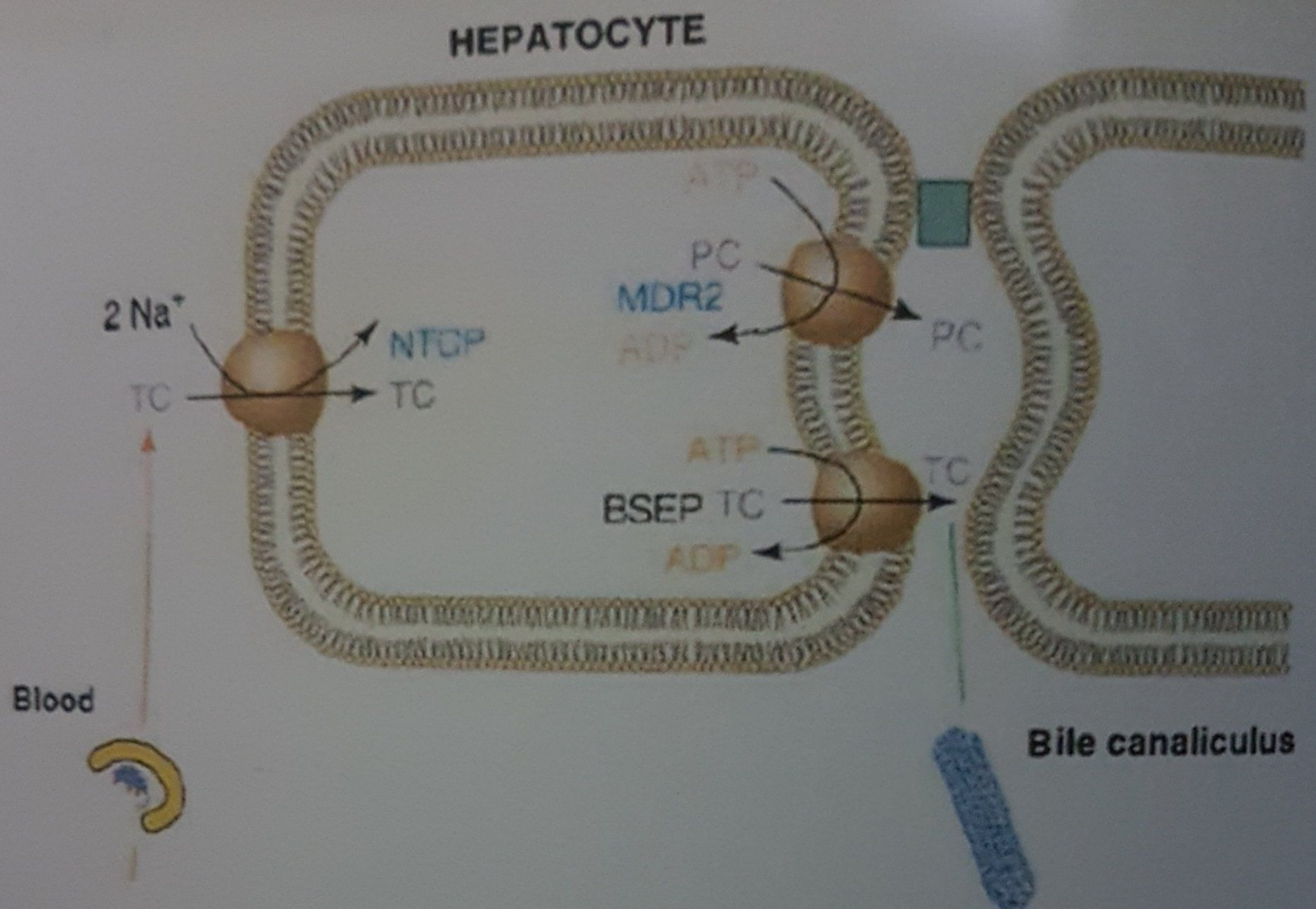
با توجه به اینکه اسیدهای صفراوی مانند دترجنت بوده و می‌توانند به غشا صدمه بزنند باید در روند انتقال به پروتئین متصل شوند. در جریان خون اسیدهای صفراوی به آلبومین متصل می‌شوند.



شکل ۱۲-۳. جذب اسیدهای صفراوی (TC) در روده.

1 Na+ taurocholate cotransporting protein

2 bile acid export pump



شکل ۱۲-۴. انتقال اسیدهای صفراوی (TC) به داخل هپاتوسیت‌ها و ترشح آن‌ها. (PL: phospholipid)